

Aus der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin

**REIZUNG UND REIZANTWORTEN
INNERHALB DER PULPA-SYSTEMATISIERUNG
UND INTERPRETATION NACH
REGELUNGSTHEORETISCHEN GESICHTSPUNKTEN**

DISSERTATION

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Petilliot
aus Quierschied/Saar

1971

**REIZUNG UND REIZANTWORTEN
INNERHALB DER PULPA-SYSTEMATISIERUNG
UND INTERPRETATION NACH
REGELUNGSTHEORETISCHEN GESICHTSPUNKTEN**

DISSERTATION

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Petilliot
aus Quierschied/Saar

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. dent. H. SPRANGER

Korreferent: Professor Dr.-Ing. I. HARTMANN



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am 3.9.1971

MEINEN ELTERN

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
2. Zur Anatomie und Physiologie des Zahnmarkes	2
3. Das Zahnmark - "Reizung" und "Reizantworten"	13
3.1. Bakteriell-toxische Noxen	16
3.2. Physikalische Noxen	20
3.3. Chemische Noxen	28
3.4. Reiz	43
3.5. Reizleitung	43
3.6. Reizbeantwortung	44
4. Zur Terminologie der Regelungstechnik . . .	51
4.1. Prinzip einer Regelung	51
4.2. Der Regelkreis	55
4.3. Direkte Regler	56
4.4. Indirekte Regler	59
5. Eigene Untersuchungen	62
5.1. Methode und Material der Untersuchungen . .	63
5.2. Ergebnisse	67
6. Diskussion	70
7. Zusammenfassung	82
8. Literaturverzeichnis	83

1. EINLEITUNG

In der zahnärztlichen Literatur wird von einer Vielzahl von Autoren über Pulpauntersuchungen berichtet. Dabei sind die Reaktionen des Zahnmarkes auf die verschiedenen Reize hin beschrieben worden.

Auf Grund eines eingehenden Literaturstudiums soll der Versuch unternommen werden, aus der Gegenüberstellung der "Ursachen" zu den erfaßbaren "Veränderungen" ein Bild der Antwortskala der Pulpa zu erstellen.

An Hand des Spektrums der Reizantworten der Pulpa soll die Funktionsweise des Zahnmarkes nach regelungstheoretischen Gesichtspunkten interpretiert werden, um so die Reaktionen der Pulpa in Beziehung zu Vorgängen, die sich im Dentin abspielen, modelltheoretisch erfassen zu können.

Dazu sollen ebenso eigene elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Ultrastruktur des Dentins beitragen.

2. ZUR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES ZAHNMARKES

2.1. Normale Histologie des Zahnmarkes

Die gesunde Pulpa wird von einem Mantel aus kanalisier-tem Dentin völlig umschlossen und über die Verbindung am Apex trophisch und neural versorgt.

Am Prädentin entlang sind die kolbenförmigen Odontoblasten mehrschichtig gruppiert. Ihre Kerne sind oval. Von jeder Zelle zieht ein Zytoplasmafortsatz in einen Dentinkanal als TOMES'sche Faser. In Richtung auf die Zahnwurzel werden die Zellen kubischer, am Apex spindelförmig und flach. Auf die Odontoblasten folgt eine zellarme Zone, die WEIL'sche Zone. Das Pulpagewebe besteht hauptsächlich aus lockerem Bindegewebe, Zellen und Interzellulärsubstanz.

Im Laufe der Entwicklung nimmt die Zahl der Zellen ab, die Interzellulärsubstanz zu, so daß die jugendliche Pulpa zellreich und faserarm, die Pulpa des älteren Menschen jedoch zellarm und reich an kollagenen Fasern ist (SELTZER und BENDER, 283). Von den zelligen Bestandteilen beherrschen die Bindegewebszellen (Fibroblasten) das mikroskopische Gewebsbild. Die sternförmigen, abgeflachten Fibroblasten mit ihren langgestreckten Fortsätzen liegen in jugendlichen Pulpen in einer lichtmikroskopisch homogen erscheinenden gallertartigen Grundsubstanz eingebettet, die außerdem argyrophile und kollagene Fibrillen enthält. Die Bildung von kollagenen Fibrillen setzt die Anwesenheit der Fibroblasten voraus. In den großen, platten und ellipsoiden Kernen gibt es kein einheitliches Chromatingerüst. Die Anzahl der Kernkörperchen ist variabel. Das Zytoplasma erscheint meist glasig. Zuweilen können bei maximaler Vergrößerung Profilbrillen im Zelleib beobachtet werden.

Auch Mitochondrien sind gelegentlich, besonders im Dunkelfeld, sichtbar. Die lichtmikroskopischen Befunde sprechen dafür, daß die Fibroblasten und ihre langen Zellfortsätze untereinander in direkter Verbindung stehen und dadurch ein reichverzweigtes synzytiales Netzwerk bilden (W. MEYER, 191). Elektronenmikroskopische Untersuchungen von RIEDEL, TALLEN und FROMME (248) zeigen jedoch, daß keine Verbindung zwischen den Fortsätzen der Fibroblasten besteht. Die Gestalt der Zellen wird in erster Linie von ihrer Umgebung bestimmt, wobei der vorhandene Gewebsdruck und der stereotaktische Reiz eine wesentliche Rolle spielen.

Zwischen den Maschen der Fibroblasten liegen je nach physiologischer Aktivität Kollagenfibrillen in verschiedener Anzahl. Außer den Fibrillen kommen entsprechend dem Funktionszustand des gallertartigen oder lockeren Bindegewebes auch Einzelelemente vor wie Histiozyten, Megakaryozyten, Rundzellen und undifferenzierte Mesenchymzellen vor.

Der Stoffwechsel vom zahnumgebenden Gewebe zur Pulpa und zurück erfolgt einmal durch das apikale Foramen. Zum anderen ist ein Stoffwechsel auch via Zahnzement möglich. Den experimentellen Nachweis für diese Tatsache erbrachten die Untersuchungen von KÖHLER (150), der in seinen Diffusionsversuchen die Penetration von Farbstoffen durch die Zahnhartsubstanzen zur Pulpa hin und umgekehrt feststellen konnte. R. HARNDT (93) konnte Tetracyclin nach intravenöser Injektion fluoreszenzmikroskopisch im Periodontium, im Zement und an der Zement-Dentin-Grenze marktoter menschlicher Zähne nachweisen.

Nach W. MEYER (191) zieht in den meisten Fällen nur eine Arterie in die Pulpa hinein und eine Vene heraus. Die in die

Pulpa eintretende dünne Arterie (Arteria dentis) teilt sich auf und setzt sich in Arteriolen und Kapillaren fort. Unterhalb der Odontoblastenschicht bilden die Kapillaren einen dichten Plexus. Da die Arterien und auch die Venen in ihrem Aufbau fast den Charakter von Kapillaren haben, sprechen W. MEYER (191) und RIEDEL (246) auch von präkapillaren Arterien und von postkapillaren Venen. Die postkapillaren Venen leiten das Blut zu klappenlosen, in der Pulpaachse verlaufenden Venen (BARGMANN, 11).

Die Arterien der Pulpa zeigen einen zwei- bis dreischichtigen Muskelring der Media und eine deutlich ausgeprägte Externa (Adventitia). Sowohl die Hauptgefäße als auch der größere Teil der kleineren Abzweigungen werden von Nervenstämmen und -fasern begleitet und von vegetativen Nerven netzen umspinnen. Ein Teil der Pulpanerven zieht unabhängig von den Gefäßen zur Peripherie des Pulpagewebes. Unterhalb und parallel zu ihnen verlaufen Bündel von marklosen Nervenfasern, die sich durch Abzweigungen bis in die Odontoblastenschicht und das Prädentin fortsetzen. Nach TOYODA (309) legen sich die Nervenfasern den Odontoblasten und ihren Fortsätzen lediglich an, während BOCK (23) in seinen Präparaten eine korbartige Umfassung der Odontoblasten durch Nervenfasern sah.

Die Ansammlung von Nervenfasern unterhalb der Odontoblastenschicht wird als RASCHKOW'scher Plexus bezeichnet. Dieser Plexus entsteht vermutlich dadurch, daß die Nervenfasern - wie KUBOTA et al. (157) fanden - durch den Odontoblasten, der sich im Verlauf der Zahnbeinbildung in Richtung Pulpa bewegt, zurückgedrängt werden. Spezifische Rezeptoren sind im Pulpagewebe nicht nachgewiesen worden.

2.2. Regressive Metamorphosen der Pulpa

An klinisch intakten Zähnen können nach EULER und W. MEYER (60) Pulpaveränderungen auftreten, hervorgerufen durch Störungen des Zell- und Gewebsstoffwechsels, die in der Regel innerhalb physiologischer Grenzen liegen. Solche Veränderungen bezeichnen EULER und W. MEYER (60) als regressive Metamorphosen der Pulpa. Nach ihrer Auffassung wirkt sich die Metamorphose der Zellen und Gewebe zunächst im rein chemischen und physikalischen Aufbau aus, ohne daß sie sichtbar zu machen ist. Die sich in diesen Bereichen abspielende Metamorphose wird erst später durch ihre Folgen in das Gebiet des mikroskopisch Sichtbaren gerückt.

2.2.1. Die sogenannte vakuolige Degeneration der Odontoblasten

Die Odontoblasten stellen innerhalb der Pulpa den Ort der höchsten Stoffwechselaktivität dar und sind somit besonders störungsanfällig. Ihr morphologisches Bild ist daher sehr variabel.

Eine gut ausgebildete Odontoblastenreihe sieht man auch bei der Betrachtung von Serienschnitten klinisch gesund erscheinender Zähne selten. Gelegentlich kann ein Schnitt mit histologisch unveränderten Odontoblasten beobachtet werden, während der benachbarte eine partielle, sogenannte vakuolige Degeneration aufweist.

Die "vakuolige" Degeneration der Odontoblasten soll, wie TAATZ und WIDMAIER (304) behaupten, mit einer Änderung der Ionen- und Wasserbewegung in der Zelle zusammenhängen. Im Protoplasma sollen sich dabei zahlreiche größere und kleinere Vakuolen finden. Sie schreiben, daß die Wasserbewegungs-

störungen meistens an den Mitochondrien beginnen und sich dann auf die gesamte Zelle ausdehnen. Die Mitochondrienquellung soll dabei Ausdruck einer Stoffwechselsteigerung der Zelle, häufiger jedoch erstes Anzeichen einer Störung des Zellstoffwechsels sein. Daß auch eine extra- oder intrazellulär bedingte verminderte Zellatmung (O_2 -Mangel) zur Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht führen kann, glauben HOPPE und HAHN (116) im Experiment nachweisen zu können.

REICHBORN-KJENNERUD (243) hingegen fand derartige Veränderungen im Odontoblastensaum bei klinisch gesund erscheinenden Zähnen, die während des Zahndurchbruchs extrahiert und dann histologisch aufbereitet wurden.

RIEDEL (246) diskutierte eingehend, daß sich durch solche Befunde erhebliche Schwierigkeiten für die Beurteilung von Pulpaveränderungen hinsichtlich ihrer Genese ergeben. Es sei nicht festzulegen, ob die vorliegenden Gewebsabänderungen Folgezustände eines pathologischen Prozesses sein könnten oder schon vorher vorhanden wären.

R. HARNDT (96) weist in diesem Zusammenhang weitergehend auf die Formenvielfalt von Fixationsschäden von Weichgewebsschnitten der Pulpa hin.

Fixationsschäden können selbst als Zysten im Pulpakavum diagnostiziert werden. Solche Hohlräume oder Zystenbildung im Pulpagewebe wurden zuerst von EULER (54) beschrieben, der sie an klinisch intakten Zähnen fand und sie als echte bindegewebige Zysten bezeichnete.

Dagegen stellt HAMMER (86) ähnliche Gebilde als Kunstprodukte dar.

2.2.2. Die hyaline Degeneration der Pulpa

Hyaline Entartungen sind Verdichtungen des Bindegewebes, die durch Ablagerungen eiweißhaltiger, transparenter Substanzen entstehen. Die Bedingungen, unter denen bindegewebige Strukturen der Hyalinisierung unterliegen, sind außerordentlich mannigfaltig. Man kann bei der Hyalinisierung nicht nur von einem krankhaften Vorgang sprechen, denn sie tritt auch auf, wo Rückbildungsvorgänge vorliegen. Häufig beobachtet man Ablagerungen von Hyalin als Folge langsam zunehmender Durchblutungsstörungen, z.B. bei atrophischen Veränderungen innerhalb der Pulpa. In diesen hyalinisierten Bezirken können sich auch Kalksalze ablagern.

Der Vorgang der Hyalinbildung ist eine katabiotische Erscheinung, die das retikuläre und kollagene Fasergerüst und die Grundhäutchen befallen kann. Die Retikulumfasern verlieren ihre Silberfärbbarkeit, sie rollen sich zusammen, und es kommt zur Verdichtung des Fasergerüsts. An kollagenen Fasern ist eine Verdickung und Quellung zu beobachten. Die Zellkerne können ebenfalls betroffen werden.

Über die Genese der Hyalinisierungsprozesse ist im einzelnen wenig bekannt. Untersuchungen von FASSKE und MORGENROTH (61) haben gezeigt, daß es sich in erster Linie um eine Durchtränkung der Grundsubstanzen mit dem Fibrinogen des Blutplasmas handelt.

2.2.3. Die kalkige Degeneration und die Dentikel

Eine der häufigsten Degenerationerscheinungen im gesamten Organismus ist die makroskopisch und mikroskopisch sichtbare Ablagerung von Kalksalzen. Betrachtet man die Art der

Mineralablagerung im Pulpagewebe in ihrer Gesamtheit, so muß man einmal zwischen Ablagerungen unterscheiden, die unter physiologischen und solchen, die unter pathologischen Bedingungen entstanden sind. Ätiologische und genetische Beziehungen zwischen beiden Verkalkungsformen bestehen nicht. Während im ersteren Fall im Laufe des Lebens durch die Dentinbildung der Entwicklungs- und Funktionsperiode eine fortschreitende Verkleinerung des gesamten Pulparaumes einschließlich der Foramina stattfindet, kann man im letzteren entweder eine ziemlich gleichmäßige Verkalkung der Pulpa beobachten oder eine unregelmäßige amorphe Kalkeinstreuung, die beide zur Ausfüllung des gesamten koronalen und radikulären Pulparaumes führen können. Von EULER (57) und G. FISCHER (72) werden kalkige Degenerationerscheinungen als reine Altersveränderungen angesehen. Dagegen werden sie von HILL (110), LANGE LAND (165), MÜLLER (200) und ORBAN (210) auch in jugendlichen Zähnen festgestellt.

Bei den Dentikeln unterscheidet man hoch- und niedrigorganisierte Formen. Als hochorganisierten Dentikel bezeichnet man während oder nach Abschluß der Entwicklung des Zahnes gebildete Hartgewebkörper innerhalb des Pulpagewebes, die ähnlich dem Dentin kanalisiert sind und durch hochdifferenzierte Zellen entstehen. Die niedrig organisierten Dentikel hingegen stellen zwiebelschalenförmige Hartgewebsablagerungen dar, die kein Kanalsystem aufweisen und an deren Entstehung keine hochdifferenzierten Zellen beteiligt waren. Es besteht aber durchaus die Möglichkeit, daß niedrigorganisierte Dentikel den Anstoß zur Differenzierung von Pulpazellen (Fibroblasten, Endothelzellen, Histiozyten, pluripotente undifferenzierte Mesenchymzellen) geben können, so daß durch weitere Ablagerung von Mineralsalzen eine Umwandlung dieser Dentikel in hochorganisierte eintritt (TAATZ, STIEFEL und BOETERS, 305).

Zur Dentikelbildung kann es auf Grund von entzündlichen Veränderungen oder auf Grund von Kalkschollenablagerungen kommen. Außer dieser ätiologischen Einteilung wird von EULER und MEYER (60) und WANNENMACHER (327) eine Unterteilung nach topographischen Gesichtspunkten in freie, adhärente oder wandständige und interstitielle Dentikel getroffen. Primär war jeder Dentikel ein freier. Erst durch Vergrößerung des Dentikels oder Verkleinerung des Pulpa- raumes kommt er mit der Dentinwand in Kontakt, und es entsteht ein adhärenter Dentikel. Wird der Dentikel von dem Dentin eingeschlossen, spricht man von einem interstitiellen Dentikel.

Hinsichtlich der Genese der Dentikel bestehen zurzeit verschiedene Hypothesen. BAUME (14), G. FISCHER (71), SCHUG-KÖSTERS (273) und WALKHOFF und HESS (322) weisen darauf hin, daß echte Dentikel auch von Odontoblasten gebildet werden, die durch Metabolie aus undifferenzierten Bindegewebszellen hervorgegangen sein können. Demzufolge muß auch in jedem echten bzw. hochorganisiertem Dentikel, sei er frei, adhärent oder interstitiell, kanalisiertes Dentin zu finden sein.

Nach MÜNCH (201) können aus gewöhnlichen Bindegewebszellen hochdifferenzierte Gebilde wie die Odontoblasten entstehen, aber er verneint die Bildung von Dentikeln durch Odontoblasten, die aus solchen Bindegewebszellen hervorgegangen sind.

Die Voraussetzung zur Bildung von echten bzw. hochorganisierten Dentikeln - darüber sind sich die meisten Autoren einig - ist die Anwesenheit von Odontoblasten mit ihren Protoplasmafortsätzen. Unterschiedliche Meinungen bestehen

dagegen hinsichtlich des Auftretens von sekundären Odontoblasten nach der Ausbildung der Zähne bzw. der Beteiligung dieser Zellen an der Bildung von hochorganisierten Dentinkeln. Die meisten Autoren, die sich mit der Entstehungsweise von sekundären Odontoblasten beschäftigt haben, vertreten den Standpunkt, daß eine Differenzierung von Fibroblasten zu Fibrozyten und zu sekundären Odontoblasten möglich ist.

Eine Bestätigung für die Richtigkeit dieser Anschauungen erhält man außer durch die beschriebenen Beobachtungen von EULER und REBEL (59) durch die Tatsache, daß die Bildung von kanalisiertem Dentin nach direkten Überkappungen bzw. nach einer Vitalamputation erfolgen kann. Diese Induktion zur Reizdentinbildung ist die größte Leistung der Odontoblasten.

Als weitere regressive Vorgänge lassen sich in der Pulpa Störungen des Fett- und Eiweißstoffwechsels beobachten (HÄUPL und RIEDEL, 101). Fettige Degeneration der Odontoblasten findet sich nach SIEGMUND und WEBER (285) nicht selten, wenn diese in den Einflußbereich einer fortschreitenden Karies gelangen.

2.2.4. Die Atrophien der Pulpa

Die retikuläre Atrophie ist außer der Kalkablagerung innerhalb der Pulpa eine der häufigsten regressiven Erscheinungen beim alternden Menschen, wie EULER (57), W. MEYER (192), MÜLLER (200) und SIEGMUND und WEBER (285) schrieben. Dagegen wird sie von DUNKER (43) und G. FISCHER (72) auch in Pulpen jugendlicher Zähne gesehen. Von THOMSEN (307) wird sie als Folgeerscheinung der Lokalanästhesie angesehen.

HILL (110) und LANGE LAND (165) deuten sie als ein Kunstprodukt, das durch mangelhafte Fixation hervorgerufen wird.

Es ist allgemein bekannt, daß die regenerativen Fähigkeiten des Pulpagewebes gegenüber denen anderer Organe wesentlich schlechter sind, was vor allem durch die frühzeitige Einengung der Foramina und die dadurch hervorgerufene mangelhafte Versorgung der Pulpa bedingt wird. Die daraus folgende Atrophie wird häufig zum Dauerzustand, weil die Regeneration durch Zellneubildung fast fehlt.

Die partiell oder total auftretende Altersatrophie zeigt in der Pulpa ein Bild, das von dem anderer Organe abweicht, weil die sonst typische Verkleinerung beim Pulpaorgan durch die feste Verbindung von Pulpa und Dentin nicht möglich ist. Das morphologische Bild einer solchen Pulpa ist durch eine außerordentliche Zellarmut charakterisiert.

Da die funktionellen und thermischen Reize auf die Wurzelpulpa wesentlich schwächer sind als auf die Kronenpulpa, treten atrophische Veränderungen im Wurzelbereich wesentlich später auf. Selbstverständlich ist die im Wurzelanteil lokalisierte retikuläre Atrophie nur ein Übergangsstadium. Früher oder später wird auch die Kronenpulpa davon befallen. Auch die Gefäße sind in diesem Zustand spärlicher. Durch den abnehmenden Gewebsturgor kommt es bei gleichbleibendem Venendruck zu einer Lumenzunahme der Gefäße. Die Inaktivitätsatrophie, die auf das Fehlen funktioneller und thermischer Reize zurückzuführen ist, findet man vorzugsweise bei retinierten und bei nicht in Funktion stehenden Zähnen.

Die Altersveränderungen der Gefäße an Arteriolen, Kapillaren, Venolen und Venen ziehen zwangsläufig eine allgemeine Potentialminderung des Parenchyms, d.h. eine Reaktionsschwäche nach sich. Jede Verringerung der Vasomotion und der Wandel der Permeabilitätsfunktion der Gefäße bedingen eine Verringerung und Änderung der Ausheilungsprozesse, wobei vornehmlich die schnellen Diffusionsprozesse von der Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit betroffen werden. Die Kapillarfunktion erfährt also sowohl im arteriellen als auch im venösen Schenkel eine zunehmende Einschränkung. Die damit verbundene Drosselung des Betriebsstoffwechsels muß folgerichtig auch zur Einschränkung und Verminderung des Regenerationsstoffwechsels führen.

3. DAS ZAHNMARK -"REIZUNG" UND "REIZANTWORTEN"

Das Reaktionsvermögen der Pulpa ist nicht nur von lokalen Faktoren abhängig, sondern auch von allgemeinen Vorgängen, die den gesamten Organismus betreffen. Daher finden sich bei ausgeprägten biomorphotischen oder pathologischen Vorgängen innerhalb des Organismus auch Veränderungen des morphologischen Bildes der Pulpa. Alter, Gesundheitszustand und die lokalen Gegebenheiten bestimmen die Widerstandskraft des Pulpagewebes gegen äußere und innere Einflüsse. Je geringer die regressiven oder pathologischen Veränderungen sind, um so größer ist das reparative und regenerative Reaktionsvermögen der Pulpa.

Der Hauptanteil des Pulpagewebes gehört nicht zu den hochdifferenzierten Geweben. Nur die Odontoblasten können in diese Gruppe eingeordnet werden. Allein diese Tatsache reicht aus, um eine erhöhte Widerstandsfähigkeit des Pulpagewebes zu erwarten. Jedoch wird die Reaktionslage der Pulpa noch durch andere Faktoren bestimmt, wie z.B. die frühzeitige Verengung der Foramina, die Einengung der Pulpa in einen festen Hartgewebsmantel und dadurch bedingte trophische Störungen. Weitere Faktoren sind ein zum Teil fehlender Kollateralkreislauf und die ständigen exogenen thermischen und mechanischen Einflüsse. LÖRINCZY-LANDGRAF (177) sieht dagegen einen bei Molaren vorhandenen kollateralen Kreislauf durch mehrere Wurzeln und beurteilt diese Tatsache für die Lebenderhaltung entzündeter Pulpen günstig.

Eine biologisch vollwertige Pulpa, wie PLATHNER (229) die gesunde Pulpa bezeichnet, ist über das umgebende Dentin und den Schmelz ständig einer Vielzahl von unterschiedlichen Reizen ausgesetzt (Tabelle I und II, Seite 14 und 15).

TABELLE I

Mögliche auf die Pulpa einwirkende Reize:

3.1. Bakteriell-toxische Noxen durch:

- 3.1.1. Karies
- 3.1.2. Pulpaeröffnung im Abrasionsgebiß
- 3.1.3. Keilförmige Defekte
- 3.1.4. Perforierende Kanäle
- 3.1.5. Retrograd
 - a) bei Parodontopathien
 - b) bei einer akuten Osteomyelitis
 - c) hämatogen

3.2. Physikalische Noxen durch:

- 3.2.1. Thermische Schäden
 - a) bei hoch- und höchsttourigem Bohren und Schleifen
 - b) bei der Nahrungsaufnahme
 - c) im Abrasionsgebiß und bei freiliegenden Zahnhälsen
 - d) beim Trocknen der Kavität
 - e) bei pulpennahen Metallfüllungen ohne Unterfüllung
 - f) unter Metallkronen
- 3.2.2. Mechanische Schäden
 - a) bei Traumen von Zähnen
 - b) bei Dentikeln
 - c) bei Ultraschallapplikation

TABELLE II

Weitere auf die Pulpa einwirkende Reize:

3.3. Chemische Noxen durch:

3.3.1. Devitalisationsmittel

3.3.2. Füllungswerkstoffe

a) Silikatzemente

b) Kunststoffe

c) Guttapercha

3.3.3. Medikamente

a) Zinkoxid-Eugenol und
basisgleiche Präparate

b) Antibiotika und Sulfonamide

c) Elektromedikamentöse Pulpitistherapie

d) Infiltrationsanästhesie und
Anästhetikaeinlagen

e) Kortikosteroide

f) Desinfizierende Einlagen

g) Kalziumhydroxidpräparate

3.1. Die bakteriell-toxischen Reize

3.1.1. Karies

Als erstes ist die Karies der Zahnhartsubstanzen zu nennen, die die häufigste Ursache der Pulpaerkrankungen ist. Die Pulpa wird durch Mundhöhlenbakterien und deren Toxine durch das permeable kariöse Dentin infiziert. Zum zweiten werden auch thermische, mechanische und chemische Noxen wirksam, da die Hartsubstanzschicht durch den kariösen Vorgang reduziert wird.

3.1.2. Pulpaeröffnung im Abrasionsgebiß

Ein weiterer Weg für Bakterien, das Zahnmark zu infizieren, ist die Freilegung der Pulpa im Abrasionsgebiß. Die Eröffnung der Pulpa durch den Hartgewebsverlust eines funktionell stark beanspruchten Gebisses ist nach R. HARNDT (94) keineswegs selten, da mit fortschreitendem Alter die Sekundärdentinbildung geringer wird. Demgegenüber konnten PEDERSEN und HILMIG (220) und DAVIES und PEDERSEN (38) bei ihren Untersuchungen nur ganz selten Pulpaeröffnungen durch Abrasion feststellen. HORN (118) fand keine Eröffnung der Pulpa durch physiologische Abrasion und kam daher zu dem Schluß, daß die Bildung von Sekundärdentin im gleichen Maß erfolgt wie die Zahnschmelz abgeschliffen wird.

Nach HÜBNER (124) ist das Verhalten der Pulpa bei Abrasion abhängig:

- a) vom zeitlichen Ablauf des Abrasionsprozesses,
- b) vom Grad des mechanischen Reizes und
- c) vom physiologischen Zustand der Pulpa.

Die Sekundärdentinbildung tritt nach MÜLLER (200) schon bei oberflächlichen Schmelzzusuren ein. In fortgeschrittenen Abrasionsstadien sind nach LANGE (163) Vorgänge zu erkennen, die auf eine hohe Reaktionsfähigkeit der Pulpa schließen lassen - Obliterationen des Pulpenkavums, der Kanaleingänge und der Wurzelkanäle. Oder es werden retikuläre Atrophie der Odontoblasten, bindegewebige Degenerationen und gangränöser Zerfall deutlich als Folge mechanischer, thermischer, chemischer und toxischer Einflüsse. Die Abrasionsfläche nähert sich der Pulpa, ebenso wie in den Fällen rasch fortschreitender Abrasion, die man häufig bei den psychisch- und streßbedingten Parafunktionen besonders dann vorfindet, wenn nur wenige Antagonistenpaare vorhanden sind.

3.1.3. Keilförmige Defekte

Auch bei keilförmigen Defekten kann es nach WILLIGER (334) gelegentlich zur Eröffnung der Pulpa im Kronenbereich kommen. Nach GROSSKOPF (85) wird die Ursache für die Entstehung der keilförmigen Defekte als Reaktion des Organum dentale auf eine Fehl- bzw. Überbelastung gesehen. Diese Möglichkeit wird auch durch die Untersuchungen von HEUSER (109), JUNG (131) und ROZEIK (255) untermauert. EULER (56), KEIL (132) und WANNENMACHER (324) dagegen machen allein den übermäßigen Gebrauch harter Zahnbürsten in Verbindung mit Zahnpasten, die einen ungeeigneten, scharfkantigen Putzkörper enthalten, für die Entstehung der keilförmigen Defekte verantwortlich.

PILZ (224) teilt dazu mit, daß die Odontoblastenfortsätze in den betroffenen Dentinkanälchen zu keiner nennenswerten Stoffwechselleistung mehr fähig sind. Sie leiten den Reiz zu den Odontoblasten, die hierauf meist mit der Bildung von Sekundärdentin antworten. Diese Reizdentinschicht deckt nach R. HARNDT (94) nicht den eigentlichen Defekt ab, sondern

engt das Pulpenkavum nur zusätzlich ein. Das Auftreten von Pulpitiden ist bei keilförmigen Defekten keineswegs selten.

3.1.4. Perforierende Kanäle

Schließlich ist noch eine Möglichkeit der bakteriell-toxischen Schädigung der Pulpa zu erwähnen, die durch sogenannte perforierende Kanäle hervorgerufen wird, auf die schon G. FISCHER (70), HESS (108) und W. MEYER (191) hingewiesen haben. Diese Kanäle durchbohren die Zahnhartsubstanzen entsprechend der Verlaufsrichtung der Dentinkanälchen. Die Pulpa kann auf dem Weg über derartige Kanäle nur dann infiziert werden, wenn die periphere Öffnung in Verbindung mit der Mundhöhle steht.

Perforierende Kanäle können im Kronenabschnitt liegen, worauf als erster E. HARNDT (90) hingewiesen hat. Weiterhin können sie als sogenannte "Periodontalfisteln", wie WESKI und CONTRERAS (331) sie bezeichneten, im Bereich der Bifurkation von Molaren bei bestehenden Parodontopathien die Pulpa irritieren. Nach KLEES und PHILIPPART (143) kommen sie regelmäßig bei Zähnen mit Wurzelüberzahl vor und enden immer an der Bi- bzw. Trifurkation.

Auch wenn solche Kanäle die Hartsubstanzen im Wurzelbereich durchbohren, kann es bei Zahnbetterkrankungen zu einer Pulpaschädigung kommen.

3.1.5. Retrograd

a) bei Parodontopathien

Neben der Karies kann eine bakteriell-toxische Schädigung der Pulpa auch durch eine fortgeschrittene Zahnbetterkran-

kung verursacht werden. Bei einer Parodontitis marginalis progressiva profunda beispielsweise mit bis zum Apex des Zahnes reichenden tiefen Taschen können Irritationen der Pulpa auftreten, die meist entzündlicher Art sind, wie die sogenannte ascendierende oder retrograde Pulpitis. Dabei ist durch das schrankenlose Eindringen von Bakterien in den Pulparaum ein schneller, gangränöser Zerfall des Pulpagewebes möglich. Selbst in Zahnpulpen von Parodontose-erkrankten haben BALTSHEVA und SLATEVA (10) ausgeprägte Vaskularisationen, kavernöse Erweiterungen der Gefäße, "mukoide Dystrophien", Kalziumsalzablagerungen und geformte Dentikel festgestellt. Ebenfalls in der Mehrzahl atrophische und degenerative Veränderungen der Pulpa fanden WIERZBICKA (333) und ZAJUSZ und ILEWICZ (339) bei entzündlichen Parodontalerkrankungen.

b) bei einer akuten Osteomyelitis

Ebenso wie bei Erkrankungen des marginalen Parodontiums kann es bei einer akuten Osteomyelitis nach RHEINWALD (244) zu einer Schädigung der Pulpa kommen, wenn die Bakterien und Toxine des osteomyelitischen Prozesses im Bereich der Wurzelspitze die Pulpa erreichen und infizieren konnten. Nach G. SCHNEIDER (265) sollen mehr als die Hälfte der Zähne bei einer akuten Osteomyelitis ihre gesunde Pulpa behalten, auch wenn sie "im Eiter schwammen", wie AXHAUSEN (8) berichtet. R. HARNDT (92) konnte diesen Infektionsmodus im Tierversuch jedoch nicht nachweisen.

c) hämatogen

Eine weitere Schädigungsmöglichkeit der Pulpa ist ihre Infektion auf hämatogenem Wege, auf die vor allem im älteren Schrifttum hingewiesen wird. Während ADRIAN (1), EULER (58),

HESS (108), MILLER (194), REBEL (240) und WANNENMACHER (327) diesen Weg der Pulpainfektion mitteilen, lehnen FASSKE und MORGENROTH (61) und R. HARNDT (92) diese Möglichkeit auf Grund exakter Versuchsbeschreibungen und unter kritischer Wertung der Methodik nachdrücklich ab.

Aus diesen vielen aufgeführten Möglichkeiten geht hervor, wie und in welchem Ausmaß die Pulpa allein auf bakteriell-toxischem Wege geschädigt werden kann.

3.2. Physikalische Noxen

3.2.1. Thermische Schäden

Die akuten thermischen Reize treten in Verbindung mit mechanischen besonders bei unsachgemäßem Bohren und Schleifen auf. ANDREAE et al. (4) teilen die Ursachen der bei der mechanischen Bearbeitung des Zahnes auftretenden Schmerzen ein in Druck-, Vibrations- und Temperaturreize. Daß solche Reize Schäden in der Pulpa verursachen können, ist durch histologische Arbeiten einwandfrei bewiesen. WANNENMACHER (327) spricht vom Schleif- oder Bohrvorgang vom Setzen einer "Dentinwunde", bei der plötzlich Tausende von Dentinkanälchen und somit auch Odontoblastenfortsätze angeschnitten werden, deren Verletzung Reaktionen im zugehörigen Zellkörper in der Pulpa zur Folge haben.

a) beim hochtourigen Bohren und Schleifen

Auf die Tatsache, daß die beschleunigte Umdrehung der Schleifkörper beim hoch- und höchsttourigen Bohren und Schleifen auch eine gesteigerte Leistung der rotierenden Instrumente im Abtragen der Zahnhartsubstanzen mit sich bringt, haben HUDSON und SWEENEY (122) und PEYTON und

HENRY (222) hingewiesen. Entsprechend der erhöhten Umdrehungszahlen entsteht nach FUHR (80), HENSEL und MANN (104), HESS (108), NYGAARD-OSTBY (206) und WALTER und LEINEWEBER (323) eine größere Reibungswärme.

Nach HOFMANN (113) ist die Wärmeerzeugung direkt proportional den Faktoren Kraft und dem Produkt aus Umdrehungszahl/min und dem Umfang des Schleifkörpers. Viele Autoren haben die Reaktion der Pulpa auf das Bohren und Schleifen untersucht. VOGELSANG (315) hat als erster die Reaktion der Pulpa auf plötzlichen Schmelzverlust beschrieben, wobei er ähnlich, wie wenig später auch WANNENMACHER (325), Hyperämie, Infiltrationen und ausgedehnte atrophische Erscheinungen in der Odontoblastenschicht fand. In den jüngeren Veröffentlichungen wurde vor allem die Umdrehungsgeschwindigkeit der Schleifkörper berücksichtigt.

VAN HUYSEN und GURLEY (311) und ZACH und COHEN (336) fanden Pulpaschäden in direkter Abhängigkeit von der Tiefe der Kavität und bestätigten die Möglichkeit, daß auch Dentin und Prädentin in die Reaktion der Pulpa mit einbezogen werden. Nach LANGE LAND (164) und BRÄNNSTRÖM (29) ist weniger die Temperatursteigerung im Dentin während der Präparation von Bedeutung, sondern die Frage, ob das Dentin dabei trocken oder feucht gehalten wird. Dagegen wird von einigen anderen Autoren, wie HUDSON und SWEENEY (122), KELLER und KIERSE (133), LISANTI und ZANDER (176) und PEYTON (221) die während der Präparation des Zahnes entstehende Wärme hauptsächlich für Schäden der harten und weichen Zahnschichten verantwortlich gemacht. Nach POLMAN-MOOS (233) ist dabei mit einem Temperaturanstieg von 2,5 bis 5,5°C am Pulpdach zu rechnen.

Schließlich haben MARSLAND und SHOVELTON (188) mehrere Einflüsse zugleich für Pulpaschäden beim Bohren und Schleifen festgestellt:

- a) durch den traumatischen Effekt auf die Dentinkanäle während des Schleifens,
- b) durch die Wärmeentwicklung,
- c) je nach Kavitätentiefe,
- d) durch die rotierenden Instrumente wie Diamant oder Bohrer,
- e) je nach Geschwindigkeit,
- f) je nach der Dauer der Präparation.

Bei Verwendung hoher Umdrehungszahlen und insbesondere auch ohne kühlende Sprayzufuhr wurden folgende Schäden im Zahnmark des jeweils histologisch untersuchten Tier- oder Menschenzahnes von den Autoren beobachtet:

1) Veränderungen des Dentins als Verbrennungerscheinungen
von:

BERNIER und KNAPP (17), BRÄNNSTRÖM (28), RAUBER (237), STEIN (291) und ZACH und COHEN (336). IRVING und WEINMANN (127) beschrieben die Dentinveränderungen als "calcio-traumatic-response". VAN HUYSEN und GURLEY (311) fanden die "line of injury" im Dentin nach Kavitätenpräparation.

2) Odontoblastenkerne in den Dentinkanälchen
von:

EICHNER (45), C.H. FISCHER (68), GARDNER und HECHT (82), HUNKIRCHEN (123), Langeland (164, 166, 168, 169), LINDEN und BRÄNNSTRÖM (175), SEARLS (281), STANLEY und SWERDLOFF (290), STEVENSON (293), SWERDLOFF und STANLEY (298) und WEDER (329).

3) Unterbrechung der Grenzlinie des Prädentins

von:

ERIKSON (52), JAMES und SCHOUR (128, 129) und WEDER (329).

4) Hohlraumbildung im Pulpengewebe

von:

BERNIER und KNAPP (17), BRÄNNSTRÖM (28), EULER (54),
MARSLAND und SHOVELTON (188), MORRANT und KRAMER (197)
und MÜHLEMANN und RATEITSCHAK (199).

5) Vakuolen in der Odontoblastenschicht

von:

KLUCZKA (147), KRAMER (152), LEFKOWITZ et al. (172),
MARSLAND und SHOVELTON (188) und RATEITSCHAK et al. (236).

6) Schrumpfung und Reduzierung der Odontoblasten

von:

EICHNER (45), HARTNETT und SMITH (98), HASSAN et al. (99),
JAMES et al. (130), MAEGLIN (183) und WEDER (329).

7) Erweiterung und Vermehrung der Gefäße in der Pulpa

von:

AHRENS (2), KELLER und KIERSE (133), MJÖR und KVAM (196),
STÜBEN und HOPPE (297), VOGELSANG (315) und WANNENMACHER
(325).

8) Mikrohämorrhagien

von:

BHASKAR und LILLY (20), EULER (54), HILL (110), KENNEDY
et al. (134) und SELTZER und BENDER (282).

9) Exsudate und ödematöse Durchtränkung des Pulpengewebes
von:

ATTENHOFER und RATEITSCHAK (7), EICHNER (45), MÜLLER (200)
und PLISCHKA (230).

10) Partielle oder totale Nekrose des Zahnmarks
von:

BERNIER und KNAPP (18), KERESZTESI (135) und WEDER (329).

Besonders EICHNER (45), LANGELAND (169) und WEDER (329) betonen in ihren Untersuchungen, daß das histologische Bild nicht immer dem klinischen Verlauf der Präparation und der Zeit bis zur Extraktion der untersuchten Zähne entspricht. Wenn über kurze oder längere Zeit keine Schmerzen aufgetreten sind, heißt das nicht, daß die Pulpa unverändert blieb. Diese Feststellung deckt sich mit der Ansicht E. HARNDT's (88), der keine Übereinstimmung von klinischen Symptomen und histologischem Befund bei den verschiedenen Formen der Pulpitis fand.

Die oben beschriebenen Pulpaveränderungen entstehen vornehmlich bei dem exzessiven Gebrauch höchsttouriger Schleifinstrumente und vor allem, wenn die Sprayzufuhr nicht ausreichend für die Ableitung der Reibungswärme sorgt. Die Mehrzahl der Autoren befürwortet den Gebrauch hoch- und höchsttouriger Instrumente, wenn die Forderungen nach tupfender Arbeitsweise und einer intensiven Berieselung des Operationsfeldes mit dem kombinierten Luft- und Wasserspray erfüllt werden.

b) bei der Nahrungsaufnahme

Die stark wechselnden Temperaturschwankungen während der Nahrungsaufnahme spielen im allgemeinen eine untergeordnete Rolle.

c) im Abrasionsgebiß und bei freiliegenden Zahnhälsen

Ein chronischer, thermischer Reiz kann auf den okklusalen Abrasionsflächen der Zähne oder bei freiliegendem Dentin im Zahnhalsbereich wirksam werden und leichte Pulpaveränderungen bewirken (siehe oben).

d) beim Trocknen der Kavität

Eine weitere Möglichkeit, die Pulpa zu irritieren, sehen COTTON und Mitarbeiter (33, 34) im Trockenlegen der Kavität mit einem vorgewärmten Luftstrom. Es wird jedoch unterstrichen, daß bei Spätuntersuchungen diese Erscheinungen nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

e) bei pulpennahen Metallfüllungen

Bei großen, insbesondere pulpennahen Metallfüllungen ohne isolierende Unterfüllung können meist hyperämische Reizungen des Zahnmarks durch die ständigen thermischen Noxen beobachtet werden, wie R. HARNDT (94) schreibt. FEILER (63) und RÜTH (258) konnten in Nachuntersuchungen nur wenige entzündlich veränderte Pulpen in Zähnen mit größeren Amalgamfüllungen feststellen. Die überwiegende Zahl der Autoren, wie GRANATH und MÖLLER (84), KETTERL (139), LANGE LAND (167), NYGAARD-OSTBY (205), PHILLIPS (223) und SWERDLOFF und STANLEY (300) konnte jedoch keine oder nach kurzer Zeit reversible Alterationen der Pulpa unter Amalgamfüllungen nachweisen.

Bezüglich des Polierens von Amalgamfüllungen wird die Anwendung von Gummipolierern besonders bei trockenen Arbeitsverhältnissen grundsätzlich abgelehnt, da sich dabei sehr hohe Temperaturen ergeben, die nach CHRISTENSEN und DILTS

(32), E.K. FISCHER (69) und KERESZTESI (136) zwangsläufig zu Pulpairritationen führen müssen.

f) unter Metallkronen

Von R. HARNDT (94) und SCHULZE (277) wird eine Pulpaveränderung schließlich unter Metallkronen nicht ausgeschlossen, da auch hier die Wärmeleitung wie bei Metallfüllungen in starkem Maße gegeben ist.

3.2.2. Mechanische Schäden

a) Bei Traumen von Zähnen

Die durch äußere Gewalteinwirkung entstandenen Zahnverletzungen werden in Luxationen und Frakturen eingeteilt. Frakturen sind bei weitem häufiger als Luxationen. Sie werden unterteilt in Brüche der Kronen, der Wurzeln und in Längsfrakturen. Bei Unfällen und traumatischen Zahnschädigungen sind sehr häufig Schmelzabbrüche oder Schmelz- und Dentinabsprengungen zu beobachten.

Bei Frakturen ohne Freilegung der Pulpa erfolgt eine thermische, bakterielle oder chemische Schädigung über die eröffneten Dentinkanälchen. Bei komplizierten Zahnfrakturen mit Eröffnung des Pulpakavums kommt es zusätzlich zu einer mechanischen Verletzung der Pulpa. In beiden Fällen ist die Fraktur des Zahnes durch Stoß, Fall oder Schlag mit einer Luxation bzw. Intrusion und somit einer Zerrung oder Kompression der zu- und abführenden Gefäße verbunden. Der dadurch herabgesetzte Stoffwechsel kann zu einer verminderten Reaktion der Pulpa führen.

Überbelastungen oder falsche Belastungen einzelner Zähne führen auf Grund der Kompressionen der zu- und abführenden Gefäße und der damit verbundenen Reduktion des Stoffwechsels mehr zu degenerativen Veränderungen des Pulpagewebes.

BEYRER (19) hat in seinen Untersuchungen vornehmlich Pulpitis, Obliterationen, Gangrän und Periodontitis feststellen können, die durch traumatische Zahnschädigungen verursacht waren. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch ESCHLER (53), HOTZ (119), KRISTEN (154), KRONFELD (155), NAUJOKS (203), NOLDEN (204), PANTKE (216) und VOSS (316).

WENZEL (315) konnte als Reaktion der Pulpa auf ein Trauma röntgenologisch eine vollständige Hartgewebsausfüllung des Wurzelkanals beobachten, die E. HARNDT (91) auch experimentell darstellen konnte.

b) Bei Dentikeln

Eine weitere mechanische Ursache für das Entstehen einer Pulpaerkrankung ist nach R. HARNDT (94) in den Dentikeln zu sehen. Durch ihre Größe und Lokalisation am Wurzelkanaleingang verursachen die Dentikel eine Kompression der Gefäße, was zu degenerativen Veränderungen des Zahnmarks führen kann. Durch die Einmauerung von Nervenfasern in Hartgewebe können nach MÜNCH (201) neuralgiforme Schmerzen ausgelöst werden, die differentialdiagnostisch auch an eine Pulpitis coronalis acuta denken lassen.

Eine Klärung bringt nur das histologische Bild, da auch umgekehrt durch entzündliche Pulpenprozesse neuralgiforme Schmerzen ausgelöst werden können.

c) Bei Ultraschallapplikationen

Eine dritte Möglichkeit zur mechanischen Irritation der Pulpa ist durch die Verwendung von Ultraschallgeräten bei der Entfernung von Zahnstein und Konkrementen gegeben.

SPRANGER (287) fand im histologischen Bild von Pulpen der so behandelten Zähne reversible Veränderungen, wie Hyperämien und kleine Vakuolen in der Odontoblastenschicht.

3.3. Chemische Noxen

3.3.1. Devitalisationsmittel

Als chemische Noxen seien zunächst die Devitalisationsmittel erwähnt, die - vom Zahnarzt gezielt verwendet - eine Pulpaschädigung hervorrufen. Arsen und ähnlich auch Paraformaldehyd führen bei Kontakt mit der Pulpa

- a) zur Hemmung des WARBURG'schen Atmungsfermentes in den Gefäßendothelien,
- b) zur Schädigung der Konstriktoren und damit
- c) zur Dilatation und Lähmung der Gefäße,

mithin zu einer irreversiblen Entzündung der Pulpa bis zur Nekrotisierung, wie BRANDT (26), FINSTER (65), KOJIMA (149), LEONHARDT (174), WAECHTER und PRITZ (320) und ZAHRADKA (337) berichten.

3.3.2. Füllungswerkstoffe

a) Silikatzemente

Das häufig im Frontzahnbereich verwendete Silikatzement gibt vor allem im frischen, noch gelartigen Zustand Orthophosphorsäure an das Dentin ab, zumal wenn keine isolierende Unterfüllung gelegt worden ist. Mittels Autoradiographie unter Verwendung von radioaktivem Phosphor konnte dieser Säureübertritt von PANTKE et al. (218), PECCHIONI (219) und STÜBEN und GODT (296) nachgewiesen werden.

Die histologischen Nachuntersuchungen der Pulpen von mit Silikatfüllungen versehenen Zähnen geben ein vielfältiges Bild. DOLDER (40), Langeland (167), Maeglin (182) und Pincemaille (225) fanden dabei hauptsächlich Hyperämien und Sekundärdentinbildung in der Pulpa.

Chronische Entzündungserscheinungen konnten Bubenik (30), El-Kafrawy (48), Ketterl (137), Mitchell et al. (195) und RÜTH (258) nachweisen, während Csernyei (35), Dahlgrün (37), Ketterl (138), Roydhouse (254) und Zander (340) in weiteren Untersuchungen neben regressiven Veränderungen oft Nekrosen der Pulpa diagnostizierten.

Daher wird mit besonderem Nachdruck bei diesem Füllungs-
werkstoff von allen Autoren eine Unterfüllung gefordert.

b) Kunststoffe

Die Verwendung der Kunststoffe auf Acrylat- oder Polyesterbasis als Füllungswerkstoff ist in letzter Zeit stärker propagiert worden. Vor allem die ersten Produkte der Kunststoffreihe bewirkten Pulpaveränderungen in Form von Hyperämien, Sekundärdentinbildung und die sogenannte "Odontoblastenaspiration", wie die Untersuchungen von Baume und Fiore-Donno (15), Kramer und Mc Lean (153), Michalski (193) und Russel et al. (257) zeigen.

Gefäßerweiterungen an der Pulpaperipherie, Verdrängung und Vernichtung der Odontoblasten, umfangreiche Infiltrationen und Abszedierungen und schließlich Nekrosen fanden Buchhorn und C.H. Fischer (31), C.H. Fischer (67), Langeland et al. (171), Nygaard-Ostby (205), Overdiek (213), Pothmann (234), Spreter von Kreudenstein (288) und Staegemann (289).

Bei dem neuen Kunststoff Palakav konnte HOEFIG (112) in Kurzzeituntersuchungen keine Schädigung der Pulpa beobachten. VIOHL (314) hingegen diagnostizierte unter Palakav ausgeprägte Zerfallserscheinungen im Zahnmark, insbesondere bei ausgedehnten, pulpennahen Kavitäten und fordert daher einen entsprechenden Schutz für die Pulpa.

c) Guttapercha

Von den provisorischen Verschlußmaterialien hat vor allem Guttapercha eine ungünstige Wirkung auf die Pulpa. Nach R. HARNDT (94) und JAMES et al. (130) können derartige Einlagen in Pulpennähe entzündliche Veränderungen, besonders bei jugendlichen Patienten, wo die Dentinkanälchen noch relativ weit sind, verursachen. Die Reizung des Zahnmarks besteht jedoch hier nicht in einem chemischen Agens, sondern eher in der hygroskopischen Eigenschaft der Guttapercha oder im Sinne eines Pumpeffektes auf die TOMES'schen Fasern während des Kauaktes.

3.3.3. Medikamente

Die medikamentöse Therapie im Sinne einer Vitalerhaltung erkrankter Pulpen kann nach REBEL (241) auf drei Wegen erfolgen:

- 1) allgemein über den Kreislauf,
- 2) lokal-peripher, d.h. von der engeren Umgebung des betroffenen Zahnes aus,
- 3) lokal, also direkt von der Kavität aus.

In der Praxis ist allerdings eine so scharfe Trennung wohl nicht möglich, da im Einzelfall immer gleichzeitig eine lokale Versorgung notwendig sein wird, die natürlich

auch einen Einfluß auf das entzündliche Geschehen ausüben und zum Ausheilungserfolg beitragen kann.

Das Studium der Literatur über die zahlreichen Versuche zur Vitalerhaltung entzündlich veränderter Pulpen zeigt eine außerordentliche Vielfalt der angewandten und empfohlenen Medikamente und Materialien. Scheint einerseits diese Vielfalt darauf hinzuweisen, daß noch kein sicher wirkendes oder wirklich zufriedenstellendes Mittel gefunden wurde, so kann andererseits festgestellt werden, daß eine erkrankte Pulpa noch über bedeutende Regenerations- und Reparationskräfte verfügt.

a) Zinkoxid-Eugenol und basisgleiche Präparate

Das Medikament Zinkoxid-Eugenol oder Zinkoxid-Nelkenöl wird im Rahmen der exspektativen Pulpadiagnostik nach FRÖHLICH (79) und WANNENMACHER (327) sehr häufig verwendet und ist, wie ENGEL (49) schreibt, für die Versorgung einer Dentinwunde geradezu prädisponiert. Zum Zwecke der indirekten Überkappung haben PLATHNER (226) und auch SCHOOF (267) auf Grund von Nachuntersuchungen keinerlei krankhafte Befunde am Zahnmark feststellen können.

Dagegen haben HRISTOSOV (121), KOCH (148), MÜLLER (200), NYGAARD-OSTBY (207), SCHACH (261), SCHUMACHER (278) und SOBKOWIAK (286) nach Applikation von Eugenol im histologischen Bild Zellinfiltrationen, Degenerationerscheinungen, Vakuolenbildung, Atrophien und Nekrosen gefunden. Es wird darauf hingewiesen, daß möglicherweise eine Überdosierung des Eugenols oder Nelkenöls oder die ätherisch-ölgigen Beimengen reizend oder toxisch auf das Gewebe wirken.

CAN 12 wurde von APPENRODT und WINTERS (5) angegeben. Es besteht aus Azulen, Ol. caryophylli, Ol. chamomillae, biologischen Komponenten und Zinkoxid und soll eine reparative, antiphlogistische und sedative Wirkung auf das Pulpengewebe ausüben. SCHWARZKOPF (280) berichtet über gute Erfolge bei der Behandlung der Pulpitis acuta serosa partialis. PLATHNER (227) fand im kurzfristigen Versuch die Mehrzahl der so behandelten Zähne vital.

H. und W. RAUSSEN (239) wenden bei der direkten wie auch bei der indirekten Überkappung das Präparat Pulpal an, das eine Kombination von Zinkoxid-Eugenol, Thymol und verschiedenen Desinfizientien darstellt, dem noch ein Beschleuniger zur Verkürzung der Abbindezeit beigelegt ist. Sie berichten über gute Erfolge, die auch von POHL (231), J. SCHNEIDER (266) und SCHWAB (279) bestätigt werden.

b) Antibiotika und Sulfonamide

Entsprechend der Entwicklung in der Allgemeinmedizin nehmen auch die Antibiotika in der Zahnheilkunde ihren Platz ein und werden auch bei Versuchen zur Vitalerhaltung erkrankter Pulpen vielfach angewendet. Wegen ihres breiten Wirkungsspektrums schien ihre Anwendung erfolgversprechend zu sein. Als Nachteile sind allerdings die Empfindlichkeit auf Metallionen sowie die Hemmung der Wundgranulation und nicht zuletzt die Gefahr einer Resistenzbildung bzw. -steigerung der Keime nicht zu übersehen. AMLER (3) versuchte mit der antibiotischen Allgemeintherapie über den Kreislauf das entzündliche Geschehen in der Pulpa zu beeinflussen. Der Erfolg stellte sich nur ein, so lange der entzündliche Prozeß noch reversibel erschien.

POHTO (242) applizierte lokal einen mit Penicillin getränkten Wattebausch auf die Pulpa, die akut-serös oder chronisch-ulzerierend entzündet war. Später wurde das Penicillin

durch Sulfothiazol, Vigantol sowie Kalziumglycerophosphat ersetzt. Nach Ablauf der entzündlichen Phase wurde ein Narbengewebe - die sogenannte fibrosis pulpae partialis - als Erfolg gewertet.

Über günstige Ergebnisse bei indirekter Überkappung von akut-serösen partiellen oder totalen Pulpitiden mit Procain-Penicillin G berichten KRYST und KOZLOWSKI (156). VINNIKOWA (313) konnte bei Verwendung von Penicillinlösung bei beginnenden akuten serösen Pulpitiden bei 75% der Fälle klinische Erfolge beobachten.

HOBL (111) teilt gute Erfolge mit über die Behandlung der Karies profunda, Pulpitiden usw. mit einer Kombination von Penicillin, Streptomycin und Sulfonamiden. KUTSCHER (158) kombiniert Penicillin mit Zinkoxid-Eugenol nach restloser Entfernung der Karies. Beschwerdefreiheit des so behandelten Zahnes wird als Erfolg angesehen.

OBWEGESER (208) verwandte bei akuten partiellen Pulpitiden eine Paste aus Penicillinlösung, Marfanil-Prontalbinpuder mit Dentinsplitter. Der bakterienhemmende Effekt reichte nur vorübergehend aus. Dagegen wurde die Bildung resistenter Keime beobachtet. Es kam zu Rezidiven oder gangränösem Zerfall der Pulpa.

MÜNCH (202) behandelt partielle Pulpitiden nach der Kariesentfernung mit einem Penicillin-Streptomycingemisch als Einlage, die er mehrmals wiederholt.

MAETH (186) appliziert Terramycin in Kombination mit Zinkoxid-Eugenol in die Kavität und verabfolgt dabei auch Terramycin per os und hat unterschiedliche Erfolge beobachtet. KEWORKIAN (140) empfiehlt die lokale Applikation einer Paste,

die Magnesium, Kalzium, Sulfidin und Biomycin enthält, und die er selbst zur direkten Überkappung benutzt. Nach langjähriger Kontrolle berichtet er über gute Erfolge.

Mittels der lokal-peripheren Applikation von Omnacillin versuchten KLUCZKA (146), ROST (250) und STEINL (292) durch submuköse Injektion entzündlich erkrankte Pulpen anzugehen. Zuvor wird die Karies exkaviert und mit einem Kalziumhydroxidpräparat versorgt. Als Indikation wird die Eröffnung der infizierten Pulpa und die Pulpitis acuta partialis serosa angegeben.

Die Sulfonamidtherapie wurde von OSTEN (211) eingeführt, der wässrige Sulfonamidlösungen als Einlagemittel mit Erfolg verwendete.

SCHUBERT (272) berichtet über die Verwendung einer Marfanil-Prontalbinpaste mit mäßigem Erfolg. WODNIECKI (335) verwendet eine Paste aus Zinkoxid, Prontalbin, Strontium, Vitasterin, Thiamin und Ascorbinsäure bei direkten Überkappungen und Vitalamputationen.

c) Elektromedikamentöse Pulpitistherapie

Bei der elektromedikamentösen Pulpitistherapie wird bei Dentineanalgesie unter Anwendung hochfrequenter Ströme, wie sie der Oszillator von MACH (274) liefert, Marfanil, Penicillin oder Terramycin von SCHUG-KÖSTERS und KETTERL (275) in die Pulpa eingetrieben. Die histologischen Nachuntersuchungen der Autoren zeigten Hyperämie, Vakuolen im Odontoblastensaum, beginnende Zellatrophie und kalkige Degeneration der Pulpa. Bei der Eintreibung von Penicillin G waren die Ergebnisse besser.

d) Infiltrationsanästhesie und Anästhetikaeinlagen

Bei der lokal-peripheren Behandlung durch Infiltrationsanästhesie soll es durch die heilänästhetische Wirkung zu einer Rückbildung des entzündlichen Prozesses kommen und eine weitgehende Restitution gewährleistet werden, so daß der Zahn wieder zur vitalen Reaktion zurückgeführt wird. Solche Versuche hat BALTSCHÉWA (9) mit Novocain durchgeführt und damit gute Ergebnisse erzielt.

DOROFÉJEW (42) ist ähnlich vorgegangen unter zusätzlicher Applikation einer Blomycinpaste in die Kavität und einer submucösen Injektion von Penicillin; Mißerfolge wurden nicht beobachtet.

HEISS und ROST (103) haben den gleichen Weg mit dem Anästhetikum Oxyprocain forte beschritten. Mit dem gleichen Medikament hat MÜNCH (202) bei Fällen mit Pulpitis acuta serosa gute Erfolge erzielt. Auf der Suche nach weiteren geeigneten Anästhetika fand ROST (251) nur im Hostacain ein geeignetes Mittel. Dieses wird als 3%ige Lösung ebenfalls ohne vasokonstriktorisches Zusatz verwendet.

Die Infiltrationsanästhesie kann bei vorliegender Entzündung einen günstigen Einfluß ausüben. Allerdings darf die Entzündung ein gewisses Maß an Gewebsveränderungen nicht überschritten haben, wie dies bei purulenten Prozessen bereits der Fall ist. Sowohl das Oxyprocain wie auch das Hostacain bewirken durch ihren gefäßerweiternden Effekt eine bessere Durchblutung der Pulpa, somit einen schnelleren Abtransport der Abbaustoffe und raschere Zufuhr von Aufbaustoffen mit dem frischen Blut. Auch ein bakteriostatischer Effekt beider Anästhetika wird beschrieben.

Unter Wahrung der Indikation hat ROST (252, 253) bei histologischen Nachuntersuchungen teils normale Pulpen und teils gering zellig-infiltrierte Pulpen diagnostiziert. Auch andere Autoren wie BOCK und SCHNOCKEL (24), EDELMAIER (44) und EIFINGER (47) haben diese Methode mit guten Ergebnissen durchgeführt.

Als Weiterentwicklung der Karies-profunda-Behandlung versuchte REHBERG (242) die Ausheilung von partiellen und totalen Pulpitiden durch ein neues Anästhetikaeinlageverfahren. Er verwendete dazu das Medikament Falicid, das aus Kampher, Jod, Eukalyptusöl und dem Anästhetikum Falicain (24%ig) besteht und mit einem Wattebausch in die möglichst kariesfreie Kavität eingelegt wird. Als Effekt wird außer einer Unterdrückung der nervalen Erregung und Erregungsleitung eine kapillarabdichtende, membranstabilisierende und entzündungshemmende Wirkung vermutet, wofür die guten Erfolge ebenfalls sprechen.

FULDE (81) dagegen hat nur wenige Erfolge bei dieser Therapie beobachtet und TAATZ (302) fand so behandelte Zähne nach drei Jahren in ganz geringer Anzahl noch vital. Er empfiehlt daher die kombinierte Behandlung mit Falicid und Reogan bzw. Regeneran (TAATZ, 303).

Auch BLASS (21) befaßte sich mit der Behandlung mit Falicid, mußte aber viele Mißerfolge beobachten. ZIMMERMANN (342) wendet Falicain in Mischung mit Phosphatzement an und hat histologisch eine annähernd normale Pulpa diagnostizieren können.

DONATH (41) beschreibt den Versuch zur Beeinflussung entzündlich erkrankter Pulpen mittels Einlage von Tetracain im Rahmen der indirekten Überkappung.

Von FLASCHENTREHER (73) wurde Vaduril, ein Organotherapeutikum aus einem Extrakt von Pulpen und Kiefernteilen von Kälberembryonen, in die Umschlagfalte injiziert, während OTT (212) das Medikament mittels Wattebausch in die Kavität applizierte. Beide konnten damit gute Erfolge aufweisen. SCHWAB (279) hat solche mit Vaduril indirekt überkappede Zähne histologisch untersucht und überall Sekundärden-tinbildung, jedoch auch seröse Durchtränkung und begrenzte Zellinfiltrationen feststellen können.

LUMMERMAN (180) hat die sogenannte LEN-PASTE angegeben, die anästhetische, antiphlogistische und bakteriostatische Eigenschaften besitzen soll. ENTIN (50) hat das Medikament modifiziert und Erfolge damit erzielt. ZAJACZEWSKI (338) hat fast nur Mißerfolge registriert. MARYMONT (189) kommt gleichfalls zu dem Ergebnis, daß die LEN-Paste für die Pul-pitistherapie nicht geeignet erscheint.

e) Kortikosteroide

Die Kortikoid-Antibiotika-Therapie wurde in die Zahnheil-kunde übernommen, da die Glukosteroide eine große Bindege-websaktivität mit antiphlogistischer, antiallergischer und antiproliferativer Wirkung besitzen, die sich auch auf ent-zündliche Pulpenprozesse entsprechend auswirken sollte. Der antiphlogistischen Komponente kommt dabei die größte therapeutische Bedeutung zu. Die lokale Entzündung wird gedämpft bzw. gehemmt, die Proliferationsaktivität des Bin-degewebes gestoppt. Ausdruck hierfür ist die Verzögerung der Wundheilung und die Hemmung der Granulationsbildung. Desgleichen werden die Exsudation, die Leukozytenemigration, die Kapillarpermeabilität, die Vaskularisation und die Fibrinolyse eingeschränkt. Da die Kortikoidanwendung also auch einen Eingriff in den Abwehrmechanismus darstellt, ist

es bei bakteriellen Prozessen erforderlich, die Therapie mit bakteriostatisch wirkenden Mitteln zu ergänzen bzw. zu kombinieren.

Dieser Erkenntnis trugen auch KIRYATI (141), RAPAPORT und ABRAMSON (235) sowie SCHROEDER und TRIADAN (270) Rechnung, die sich als erste mit der Beeinflussung entzündlich erkrankter Pulpen mit Kortikoiden beschäftigten. SCHROEDER (253, 255) berichtet über beste Erfolge mit dieser Behandlungsmethode unter Verwendung des Präparates Ledermix.

Eingehende histologische Untersuchungen vieler Autoren, wie BAUME und FIORE-DONNO (16, 66), EIFINGER (46), HERRMANN (106), MAEGLIN et al. (184, 185), MOTSCH (198) und RIEDEL und HANSTEIN (247) zeigen, daß bei der Anwendung von Ledermix trotz sehr guter klinischer Erfolge die Pulpa fibröse Metaplasien, chronische Restpulpitiden und eine Hemmung der Dentinogenese aufweist.

Über Dontisolon berichten die Autoren KLEIN (144), R. MAYER (190), SCHILLI (262), SCHREIBER et al. (268) und TRÜCK (310) auch von sehr guten klinischen Erfolgen, während ihre histologischen Nachuntersuchungen dieselben oben genannten Nachteile zeigen.

Zu gleichen Ergebnissen gelangten GÖBL (83) und SCHLUND (263) mit dem Präparat Pulpovital.

f) Desinfizierende Einlagen

Die Chloroformeinlage als Therapeutikum bei Pulpitiden hat SZEMERE (301) angegeben und gute Erfolge damit erzielt. Ähnlich gute Erfolge haben BLASS (21) und MAHLER (187) beobachten können. Die histologischen Untersuchungen dazu haben

jedoch zum Teil eine beginnende Einschmelzung des Pulpagewebes gezeigt. BARLADJAN (12) verwendete in Chloroform gelöstes Chlorbutanol als Einlagemittel und verwies auf die anästhesierende, desinfizierende und entzündungshemmende Eigenschaft des Medikamentes. LANGE (162) referiert über erfolgreiche Versuche zur Beeinflussung von Pulpitiden mit einer 0,8%igen Wasserstoffperoxidlösung. Nach dieser Einlage wird die Kavität mit einer indifferenten Paste aus Zinkoxid und Ol. pedum tauri abgedeckt. Die histologischen Untersuchungen ergaben neben dem Fehlen einer entzündlichen Infiltration eine Vermehrung der bindegewebigen Pulpen-elemente, die als Zeichen der Reparation aufgefaßt werden.

Im älteren Schrifttum ist die Chlorphenoleinlage in die tiefe Kavität beschrieben worden. Besonders WALKHOFF (321) befürwortet das Präparat, da es zwei wünschenswerte Eigenschaften, wie Desinfektionsvermögen und Anästhesierungskraft besitzt, ohne dabei die Pulpa zu irritieren. WANNEN-MACHER (326) empfiehlt nur ein kurzes Auswischen der Kavität mit Chlorphenol. FREYSTADT (78), E. HARNDT (89), OKINO (209) und THEISEN (306) lehnen das Medikament jedoch ab, da es zu Pulpenschäden in Form von Vakuolenbildung, Hämorrhagien, Infiltraten und Atrophien führe, die mit histologischen Nachuntersuchungen belegt werden.

g) Kalziumhydroxidpräparate

Das geeignetste Mittel sowohl bei bedrohlicher Pulpanähe wie auch zur Verwendung bei beginnender Pulpitis stellt das von HERMANN (105) angegebene Kalziumhydroxid dar. Wie BLASS (22), SAUERWEIN (260) und STÜBEN (295) schreiben, hat $\text{Ca}(\text{OH})_2$ einen hohen pH-Wert von über 12 und bewirkt an der Berührungsfläche mit der Pulpawunde eine Ättschorfbildung.

Es wirkt auf die eingeschlossenen Mikroorganismen bakterizid und drosselt die freie Diffusion von Hydroxylionen in Richtung Apex. Unter dem Ättschorf kommt es in wenigen Tagen zu einer fibrillären Verkalkung des angrenzenden Gewebes und schließlich zur Bildung von regulär aufgebautem Sekundärdentin. Etwa drei Monate nach der Trepanation ist wieder mit einer geschlossenen Pulpadecke zu rechnen.

Bei der Anwendung des Handelsproduktes Calxyl, das aus Kalziumhydroxid und RINGER'scher Lösung besteht, fanden FENNER (64), FLOHR (75), HOFFMANN (114), PAJAROLA (214), SCHUG-KÖSTERS (276) und ZEROSI (341) im histologischen Bild immer Hartsubstanzneubildung, sowohl bei vorher gesunden wie auch bei hyperämischen Pulpen. Seltener wurden auch Atrophien und kalkige Degenerationen diagnostiziert.

Über gute Erfolge mit Calxyl als alleinige Pulpitistherapie berichten KLUCZKA (145), LÖRINCZY-LANDGRAF und FALUDI (178), PANTKE (217) und PLATHNER (228), die auch hier Sekundärdentin, aber auch Abszeßhöhlen und regressive chronische Prozesse mit atrophischen und degenerativen Veränderungen im histologischen Bild beobachteten. Dabei halten BONSACK (25), LÖRINCZY-LANDGRAF (179) und MAEGLIN (181) die Eröffnung des Pulpakavums für kontraindiziert, während nach KÜNZEL (160, 161) und R. MAYER (190) möglichst kein erweichtes Dentin in der Kavität zurückbleiben soll.

Über die Anwendung von Reogan bzw. Regeneran bei der direkten und indirekten Überkappung berichten ERDMANN (51), RUCKTESCHLER und WINTER (256) und TAATZ (303) von guten Erfolgen.

Antipulpit, ein Präparat auf der Basis von Kalzium-Magnesium-Kaseinat mit einer antibiotischen Gruppe aus Terramycin,

Erythromycin und Chloramphenicol hat CVETKOVIC (36) mit gutem Erfolg verwendet.

HEINRICI (102) hat derartig versorgte Zähne histologisch nachuntersucht und konnte diese Erfolge bestätigen, da er bei den reversiblen Pulpitiden zwar kein Sekundärdentin, aber auch keine schweren Veränderungen fand.

R. HARNDT und SCHACHTSIEK (97) haben mit Novismal direkt überkappte Zähne im Verlauf von 10 Jahren klinisch nachuntersucht und bei über zwei Drittel Erfolge mit röntgenologisch erkennbarer Sekundärdentinbildung gesehen.

Der Erfolg oder Mißerfolg einer Pulpaüberkappung ist weitestgehend vom Alter des Patienten, den Zirkulationsverhältnissen und der Reaktionsfähigkeit des Zahnmarkes abhängig.

Die Vielfalt der angewandten und empfohlenen Medikamente und Wirkstoffe scheint darauf hinzuweisen, daß es bis heute noch nicht gelungen ist, ein wirklich ideales Mittel zu finden.

Es ist wohl abzuwägen, ob der Gewinn der klinischen Vitalerhaltung die Gefahr eines sich eventuell entwickelnden chronischen Prozesses aufwiegt. Der Nachteil dabei wäre, daß sich dieser Zustand einer exakten Kontrolle entzieht. Aber auch an einem klinisch erfolgreich behandelten Zahn können im Laufe der Jahre unerwartete Veränderungen auftreten.

Es sind sich die meisten Autoren einig, daß eine durch eine bestimmte Ausheilungstherapie vitalerhaltene Pulpa in ihrer Widerstandskraft immerhin als so geschwächt anzusehen

ist, daß sie einem neuerlichen Insult, wie z.B. das Beschleifen zur Aufnahme einer Krone unter Umständen nicht mehr gewachsen ist.

Die Beurteilung der zahlreichen Untersuchungen über die verschiedenen Möglichkeiten einer Vitalerhaltung gründet sich derzeit in der Mehrzahl auf klinisch-röntgenologische Kontrollen, die aber auch hinsichtlich der Zeitspanne noch vielfach zu kurz sind.

Es ist bekannt, daß selbst bei direkten Überkappungen gesunder Pulpen erst nach Ablauf mehrerer Jahre im Einzelfall von einem Dauererfolg gesprochen werden kann. Noch entscheidender für die Beurteilung sind aber histologische Untersuchungen zum Ausschluß eines chronisch-entzündlichen Zustandes der Pulpa als Ergebnis der therapeutischen Bemühungen.

In solchen histologischen Bildern verschiedener obengenannter Autoren hat sich unter medikamentöser Therapie eindeutig Sekundärdentinbildung mit mehr oder weniger starken entzündlichen Infiltraten oder degenerativen Veränderungen in der Pulpa diagnostizieren lassen. Diese Reaktion des Zahnmарkes wird allgemein als Heilungsphase bezeichnet.

Die Pulpa ist also trotz Einwirkung der verschiedensten Noxen, die, wie berichtet, alle möglichen Schädigungen - angefangen von der Hyperämie bis zur Nekrose - hervorrufen können, in Verbindung mit einer geeigneten Therapie zu einer Ausheilung nicht nur im klinischen Sinne, sondern auch im pathohistologischen Sinne fähig.

Nach dieser systematischen Beschreibung der möglichen, auf die Pulpa einwirkenden Noxen soll nun auf das Wesen des Reizes und der Reizleitung besonders eingegangen werden.

3.4. Der Reiz

Der Reiz ist ein Geschehen, das auf ein irritables Medium wirkt und dort eine Reaktion hervorruft. Wenn der Reiz unterhalb einer bestimmten Schädigungsgrenze bleibt, ist die Reizwirkung nach KÜHN (159) eine geordnete Folge von Veränderungen in der lebenden Substanz. Viele solcher Reize rufen am Pulpengewebe keinerlei Veränderungen hervor, da sie die Unterschiedsschwelle nicht erreichen. Andere wiederum sind überschwellig und führen zu Reaktionen, die aber noch in der physiologischen Variationsbreite liegen. Eine dritte Gruppe von Reizen ist ebenfalls überschwellig und bewirkt auf Grund ihrer Qualität und Quantität pathologisch zu wertende Veränderungen.

3.5. Die Reizleitung

Die Reizleitung beginnt in den Dentinkanälchen, wo sie auf die Odontoblastenfortsätze übergeht, die im lebenden Dentin neben der Sensibilität auch den Stoffwechsel vermitteln.

ARWILL (6), FEARNHEAD (62) und R.M. FRANK (77) konnten das Vorhandensein von Nervenfasern, was früher sehr umstritten war, im Prädentin und in den Dentinkanälchen nachweisen. Auch den Autoren BARTH (13) und in jüngster Zeit auch VIDIC und YOUNG (312) gelang der Nachweis nervaler Elemente in den TOMES'schen Fasern, indem sie dort den gleichen Glutaminsäuregehalt wie im eigentlichen Nervengewebe feststellen konnten. Dagegen vertritt BRÄNNSTRÖM (27) die Ansicht, daß die Sensibilität des Dentins die Folge eines hydrodynamischen Transmissionsmechanismus ist, der durch Veränderungen an den Dentinkanalmündungen oder über den Dentinkanalinhalt ausgelöst werden kann. STOCKINGER und PRITZ (294) sind der Ansicht, daß die Schmerzempfindung im Zahn auf

dem Weg Odontoblasten - bipolare Zellen zu den Nerven geleitet wird und daher die Anwesenheit von "Schmerz"-Rezeptoren im Dentin nicht erforderlich ist.

Von den TOMES'schen Fasern wird die Sensibilität zum RASCHKOW'schen Nervenplexus unterhalb der Odontoblastenschicht geleitet, wie eingangs bereits dargestellt wurde. Von da aus verlaufen die Nervenfasern zu den Apices der Zähne und gelangen über den Nervus infraorbitalis im Oberkiefer und den Nervus alveolaris inferior im Unterkiefer als Äste des Nervus trigeminus zu den drei Endkernen im Hirnstamm - RAUBER-KOPSCH (238).

3.6. Die Reizbeantwortung

Erreicht ein überschwelliger Reiz, der beispielsweise durch einen kariösen Defekt hervorgerufen sein kann, die Pulpa, so kann dieser eine Hyperämie, eine Entzündung oder eine Nekrose der Pulpa bewirken. Sind Intensität und Dauer des Reizes gering, so handelt es sich um eine einfache Reizhyperämie oder auch präinflammatorische Hyperämie, die als die Steigerung einer physiologischen Reaktion gedeutet werden kann.

3.6.1. Histopathologie der Entzündung

Eine Entzündung wird nach HAMPERL (87) definiert als die Summe aller Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates, die zur Wiederherstellung des gestörten innergeweblichen Gleichgewichtes erfolgen. Sie ist nach R. HARNDT (95) als Produkt folgender Faktoren aufzufassen:

$$\frac{\text{Reizintensität} \times \text{Reizdauer}}{\text{"Reaktionslage" des Organismus}} = \text{Reizbeantwortung (Entzündung)}$$

Die Dauer und Intensität eines Reizes sowie die Abwehrkraft des befallenen Organs bestimmen den Grad und den Umfang der Entzündung. Sind Dauer und Intensität eines Reizes groß und die Abwehrkraft klein, so wird die Entzündung akut verlaufen. Bei guter Reaktionslage aber wird sich eine der chronischen Zahnmarkerkrankungen entwickeln. Eine Entzündung ist nach RICKER (245) durch bestimmte Phasen gekennzeichnet (Tabelle III, Seite 46).

Tabelle III

Stufenregel nach RICKER

<u>Bezeichnung</u>	<u>Gefäßzustand</u>
1. fluxionale Hyperämie	Gefäße erweitert, Blutströmung beschleunigt
2. Ischämie	Gefäße verengt
3. statische Hyperämie	Gefäße erweitert, Blutströmung fehlt

Nervale Steuerung

<u>Vasodilatoren</u>	<u>Vasokonstriktoren</u>
1. erregt	/
2. gelähmt	erregt
3. gelähmt	gelähmt

Zunächst entsteht eine aktive entzündliche Hyperämie, die durch verstärkte Kapillarisierung und Durchblutung gekennzeichnet ist. In der nächsten Stufe der Reizbeantwortung erfolgt eine Verlangsamung - Prästase-Stase - des Blutstromes in den prall gefüllten Kapillaren, so daß Blutflüssigkeit und Fibrinogen in das Gewebe austreten können - die sogenannte seröse Exsudation. Danach erfolgt ein Durchtritt von Leukozyten aus dem Blutstrom durch die Gefäßwand. Nach dem Durchtritt ist eine dichte leukozytäre Infiltration im Entzündungsfeld zu beobachten. Es kommt schließlich zur nekrotischen und später durch Hinzutritt sehr vieler Leukozyten und reichlichen Blutserums zur eitrigen Einschmelzung. Die Entzündung ist in jeder Phase reversibel, sofern eine schnelle Rückbildung der Durchblutungsstörung eintritt. Nur die Nekrose ist irreversibel. Bei der Heilung werden die verschiedenen Phasen in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die RICKER'sche Theorie in wesentlichen Punkten von WEBER et al. (328) angezweifelt worden ist.

Neuere Untersuchungen von ILLIG (125, 126) beweisen, daß Entzündungsreize sowohl an nervösen Elementen als auch unmittelbar an der Muskulatur angreifen können und daß für einen großen Teil der örtlichen Kreislaufstörungen eine Gefäßwandalteration eine unbedingte Voraussetzung darstellt. Dabei kommt dem Gefäßnervensystem bei der Entstehung lokaler Störungen nur eine bescheidende Rolle zu, da sie sich nach WEBER et al. (328) ausschließlich auf muskuläre Funktionsstörungen beschränken, jedoch nicht auf jene im Kapillarbett. Der Entzündungsreiz wird also primär an der direkt affizierten Gefäßwand angreifen, kann aber durch muskuläre oder nervöse Elemente verstärkt werden.

3.6.2. Pathogenese der Zahnmarkentzündungen

Zu einem Zeitpunkt, zu dem die kariöse Zerstörung noch weit von der Pulpa entfernt ist, beginnt schon durch die Diffusion von Bakterientoxinen die Entwicklung einer fluxionalen Hyperämie. Im histologischen Bild sind in der sonst zell- und gefäßarmen WEIL'schen Zone nun vermehrt Gefäße zu erkennen. Unbehandelt breitet sich der Prozeß weiter in Richtung auf die Pulpa aus, die Reizintensität nimmt zu, es entsteht die Pulpitis serosa partialis. In der Nähe des fortschreitenden Prozesses lassen sich Degenerationen und seröse Ergüsse zwischen den Odontoblasten nachweisen.

Auch diese Pulpitisform wird durch Bakterientoxine verursacht. Die Keime liegen noch im Dentin, das Pulpagewebe ist noch nicht infiziert. Ein Abszeß kann sich erst entwickeln, wenn die Bakterien das Zahnmark erreicht haben - die partielle purulente Pulpitis. Durch den Einbruch des kariösen Dentins kann Eiter abfließen. Dadurch erfährt die Pulpa eine relative Resistenzzunahme. Bleibt die Pulpa-decke geschlossen, so entsteht eine Pulpitis purulenta totalis. Beim Vorliegen einer degenerativen Veränderung kann die Pulpa der Infektion nur einen geringen Widerstand leisten und wird daher rasch an der phlegmonösen Form der Erkrankung zugrunde gehen.

Auf Grund der vorangegangenen Beschreibung der vielfältigen Reize auf die Pulpa und deren Reaktionen läßt sich nun das Spektrum der Reizantworten in einer Antwortskala zusammenstellen. Nachdem eingangs die regressiven Veränderungen als vakuolige, hyaline, kalkige, fettige und amyloide Degeneration der Pulpa und ihre Atrophien aufgezeigt wurden, stehen in der folgenden Tabelle IV der Reizantworten auf Seite 50 die entzündlichen Alterationen im Vordergrund.

Die Pulpareaktion, sei sie regressiver oder entzündlicher Natur, ist ein biologischer Vorgang, der die praktische und wissenschaftliche Zahnheilkunde sehr häufig beschäftigt hat. Wie HASSENSTEIN (100) schreibt, ist jeder biologische Vorgang einer mathematischen Beschreibung zugänglich. Reizung und Reizantworten in der Pulpa sind darüberhinaus auch für eine Betrachtung unter regelungstheoretischen Gesichtspunkten - zumindest hypothetisch - geeignet, da sie wie andere kybernetische Probleme in der Biologie in Fachausdrücken der Kybernetik oder in einem Blockschaltbild darstellbar sind.

Zuvor erscheinen einige erläuternde Bemerkungen zur Terminologie der Regelungstechnik angezeigt.

In der zahnärztlichen Literatur ist die regelungstheoretische Betrachtungsweise von K.H. KÖRBER und E. KÖRBER (151) angewendet worden, um den Aufbau und die prinzipielle Wirkungsweise eines Analogiemodells des Parodontiums zu beschreiben.

Tabelle IV

Pathohistologische Einteilung
der Reizantworten

Veränderungen an den Odontoblasten
und deren Fortsätzen bis zur Unregel-
mäßigkeit des Odontoblastensaumes -
Gefäßerweiterung - Hyperämie - Zir-
kulationsstauung - interstitielle
Blutung - lokalisierte seröse Ex-
sudation - intravasale Ansammlung von
Leukozyten

Diapedese von neutro- und eosinophi-
len Elementen - radikuläre seröse
Exsudation - Phagozytose

Diffuse Infiltration von Lymphozyten
und Plasmazyten - Mobilisierung von
retikuloendothelialen Histiozyten
und Makrophagen - fibröse und kalkige
Degeneration, insbesondere im Wurzel-
abschnitt der Pulpa

Umschriebene Abszedierung - fibröse
Abkapselung - seröses Exsudat und
Thrombose im Restgewebe

Übergang zur totalen phlegmonösen Ent-
zündung - Superinfektion - Gangrän

Steigerung der plasmazytären Infil-
tration - Gewebseinschmelzung -
Vakuolenbildung

Initial-
ent-
zün-
dung

Akute
Ent-
zündung

Chro-
nische
Entzün-
dung

Abszedie-
rende Ent-
zündung

Akute Ne-
krobiose

Chroni-
sche Nekro-
biose

4. ZUR TERMINOLOGIE DER REGELUNGSTECHNIK

4.1. Prinzip einer Regelung

Um alle für den Lebensvorgang wichtigen Zustandsgrößen für einzelne Zellen und auch für den ganzen Zellverband trotz aller Störungen konstant zu halten, hat die Natur offenbar ein universelles Prinzip in Anwendung gebracht, das bis in die letzten Einzelheiten jenen Prinzipien ähnelt, die der Techniker heute anwendet, wenn er eine Zustandsgröße, eine wichtige Betriebsgröße, gegen Störkräfte konstant halten will. Zwei Möglichkeiten gibt es, um solches zu erreichen:

Einmal wird diese Größe von einer übergeordneten Befehlsstelle eingestellt - sie wird gesteuert. Wo dies zutrifft, geht von der Befehlsstelle ein Befehl an die Exekutive hinaus, welche dann eine Änderung der Betriebsgröße bewirkt. Die Veränderung, also das Ergebnis des Befehles, wird aber der Befehlsstelle nicht zurückgemeldet, was zur Folge hat, daß weitere Befehle, die hinaus gehen, das Ergebnis früher erteilter Befehle nicht berücksichtigen. Alle Befehle können so nur a priori entstehen.

Die zweite Möglichkeit, eine Konstanz von Zustandsgrößen zu erreichen, besteht darin, daß jene Größe, die konstant gehalten werden soll, dauernd überwacht und kontrolliert wird. Jede Abweichung von der Konstanz wird durch Gegenmaßnahmen korrigiert. Wo aber dieser Weg einer fortlaufenden Überwachung und Korrektur beschritten wird, trifft nicht der Begriff "Steuerung", sondern der Begriff "Regelung" zu. Jeder zeitlich später folgende Befehl berücksichtigt das Ergebnis eines früher erfolgten Befehles. Das Er-

gebnis aller Befehle wird rückgemeldet, und dementsprechend wird reguliert. Im Gegensatz zu dem aprioristischen Geschehen bei der Steuerung handelt es sich hier bei der Regelung um die Beeinflussung von Betriebsgrößen auf Grund von Rückmeldungen bzw., wenn das Ergebnis früherer Rückmeldungen gespeichert wurde, auf Grund von Erfahrungen.

Damit Regelung überhaupt in Biologie und Technik möglich ist, muß ein in sich geschlossener Funktionskreis vorhanden sein, eine in sich geschlossene Kausalkette. Der Vorgang, der sich dann in diesem geschlossenen Funktionskreis abspielt, wird zur Voraussetzung seiner selbst. Solche Systeme müssen also auf sich selbst zurückwirken, und damit sie dies können, muß ein Teil der Energie, die in solchen Systemen umgesetzt wird, dazu verwendet werden, um den Energiestrom im Gesamtsystem mit Hilfe einer Signalgebung zu steuern. Die Signalübermittlung selbst braucht meist nur sehr wenig Energie und der für die Signalgebung verwertete Energiestrom ist vernachlässigbar klein im Vergleich zum Gesamtenergiestrom, der durch ein solches System hindurchgeht. Bei solcher Signalgebung werden Informationen übermittelt, um den Energieumsatz im System zu lenken. Es muß also eine Rückwirkung solcher Systeme auf sich selbst vorhanden sein.

Von der funktionellen Seite her betrachtet wurde eine derartige Rückwirkung auf sich selbst erstmals von WAGNER (317) an den motorischen Vorderhornanglienzellen des Rückenmarks beobachtet und beschrieben. Diese Beobachtung war nur möglich, weil das Zusammenspiel der Skelettmuskeln unter physikalisch wohldefinierten dynamischen Bedingungen untersucht wurde und nur hierdurch der logisch zwingende Schluß gezogen werden konnte, daß eine Rückwirkung der Motoneurone des Rückenmarks auf sich selbst vorhanden sein muß. Diese Rück-

wirkung auf sich selbst wurde als Rückkoppelung bezeichnet. Die Rückmeldungen, die einen späteren Befehl im Funktionskreis beeinflussen und modifizieren, haben VON HOLST und MITTELSTAEDT (115) "Reafferenzen" genannt.

Unterdessen hat in den letzten Jahren der Begriff "Kybernetik" sich ausgebildet und besondere Bedeutung erlangt. Er wurde von WIENER (332) geprägt. Kybernetik heißt dem Wort nach Steuerkunde oder die Wissenschaft vom Steuern - HASSENSTEIN (100). Nach FLECHTNER (74) ist Kybernetik die allgemeine, formale Wissenschaft von der Struktur, den Relationen und dem Verhalten dynamischer Systeme. Dabei sind als Systeme Maschinen, Organismen, die Menschen und ihre Gemeinschaften anzusehen. Ähnlich definiert auch KLAUS (142) die Kybernetik als die Theorie des Zusammenhangs möglicher dynamischer selbstregulierender Systeme mit ihren Teilsystemen. SCHMIDT (264) hat wohl als erster die Überlegung angestellt, daß den Regelungsprozessen eine gemeinsame Funktion in Organismen und technischen Systemen zukomme und daß die Regelung ebenso ein Grundproblem der Technik wie der Physiologie ist. Schließlich bezeichnet H. FRANK (76) die Kybernetik als die Theorie der Funktionsmöglichkeiten informationeller Systeme unter Abstraktion von deren physikalischen, physiologischen und psychologischen Besonderheiten, ferner die Konkretisierung dieser abstrakten Theorie auf vorgegebene, physikalisch, physiologisch oder psychologisch zu kennzeichnende Systeme und schließlich die planmäßige Verwirklichung solcher Systeme zur Erfüllung vorgegebener Zwecke. WIENER (332) hat das allgemein gültige Organisationsprinzip solcher in sich geschlossener Systeme aufgezeigt und besonders in den Vordergrund gestellt. Hierbei ist nach ROSS-ASHBY (249) das "feed-back" dieser kybernetischen Betrachtungsweise kein anderer Begriff als jener, der früher bereits mit dem Wort "Rückkoppelung" erschöpfend bezeichnet wurde.

Durch die Regelungstechnik, wie sie in den letzten vier Jahrzehnten einen großen Aufschwung nahm, ist eine neue Begriffswelt entstanden. Es wurden Gesetzmäßigkeiten erkannt, die vorher unbekannt waren. Es haben sich auch Möglichkeiten ergeben, quantitative Untersuchungen des Verhaltens solcher rückgekoppelter Systeme durchzuführen, die einer Konstanterhaltung von Zustandsgrößen dienen. Unsere bisherige Reflexlehre wäre zu vergleichen mit Untersuchungen, die der Techniker an einem sogenannten "aufgeschnittenen Regelkreis" anstellt. Vom Standpunkt heute gültiger regeltheoretischer Betrachtung war der Reflexapparat nur eine offene Informationskette. Das System mit Rückkoppelung stellt aber eine in sich zum Kreis geschlossene Kausalkette dar, und Vorgänge in diesem System werden hierdurch zur Voraussetzung ihrer selbst. Die Feststellung einer Rückkoppelung bringt also einen grundsätzlichen Unterschied und Fortschritt gegenüber der alten Reflexlehre.

Wenn man z.B. durch Zerren an einem Skelettmuskel einen Eigenreflex in diesem auslöst, so war bisher im Sinne der Reflexlehre nur die Beziehung zwischen Reiz und Reflexaktion des Muskels von Bedeutung. Daß der mechanische Effekt im Muskel selbst wieder als Reiz wirksam wird und also einen neuen Reflexerfolg im Gefolge hat, lag früher außer Betracht. Der mechanische Reizerfolg im Muskel erzeugt im rückgekoppelten System von sich aus einen adäquaten mechanischen Reiz auf die Muskelspindeln der Golgi-Organen, also auf dehnungs- und spannungsempfindliche Rezeptoren. Diese schicken im intakten Funktionskreis nun ihrerseits wieder Impulse zu den Vorderhornnervenzellen zurück, so daß die zeitlich später liegenden efferenten Impulse aus diesen beeinflusst und modifiziert werden. Es laufen also Erregungen

im Kreis herum, und dies ist nur möglich infolge Rückkoppelung. Es soll darauf hingewiesen werden, daß als rückgekoppelte lebende Systeme, die vom Standpunkt der Regelungstheorie zu betrachten sind, nicht nur solche in Frage kommen, welche auf dem Nervenweg rückgekoppelt sind, sondern auch all jene, welche andere Möglichkeiten der Organ-Korrelation und Signalgebung zur Rückkoppelung benutzen. Es können dies hormonale Korrelationen durch signalgebende Botenstoffe oder Stoffwechselvorgänge überhaupt sein.

Die Betrachtung scheinbar ganz verschiedener biologischer Mechanismen, die bisher kaum miteinander vergleichbar schienen, als rückgekoppelte Systeme, ermöglicht es, ein gemeinsames Urprinzip ihrer Organisation festzustellen, nämlich das der Rückkoppelung und Regelung - WAGNER (303).

4.2. Der Regelkreis

Ehe auf besondere biologische Mechanismen eingegangen werden kann, welche mit Rückkoppelung arbeiten und als biologische Regler zu betrachten sind, scheint es aber nötig, einige Grundprinzipien darzulegen, welche die Organisation solcher Systeme betreffen. Irgendeine Zustandsgröße, die lebenswichtig ist, soll konstant gehalten werden. Man nennt diese Größe die Regelgröße. Im Betrieb des menschlichen Organismus kann man bei solcher Regelgröße z.B. an die Temperatur, an den mittleren Blutdruck, an die Kohlensäurespannung oder die Wasserstoffionenkonzentration, an den osmotischen Druck der Körpersäfte, an den Blutzuckerspiegel oder an andere lebenswichtige Zustandsgrößen denken. Die Regelgröße soll auf einen möglichst konstanten Wert, den sie haben soll - den Sollwert - eingestellt werden. Durch Störungen aus der Umwelt können Abweichungen von diesem Sollwert zustande kommen, und der Wert ist deshalb nicht

so, wie er sein soll. Jenen Wert, der wirklich vorhanden ist, bezeichnet man als den Istwert. Es wird also darauf ankommen, den "Istwert" stets möglichst dem "Sollwert" anzugleichen. Der Wert, den die konstant zu haltende Zustandsgröße - die Regelgröße - tatsächlich hat, wird durch einen Fühler fortlaufend kontrolliert. Im Organismus sind diese Fühler Rezeptorfelder, welche entweder durch afferente Nerven - oder aber auf hormonalem Wege - Wirkungen auslösen. Die Fühler, z.B. Rezeptor und afferenter Nerv, sind das Meßwerk eines derartigen biologischen Reglers.

4.3. Direkte Regler

Im einfachsten Fall kann das Meßwerk direkt auf die Regelgröße Einfluß nehmen. Beispielsweise trifft dies in der Technik bei einem mit Gas geheizten Brutschrank zu, wo das Thermometer, also das Meßwerk, direkt den Gasstrom drosselt, wenn die Temperatur ansteigt, den Gasstrom aber verstärkt, wenn die Temperatur sinkt. Wenn so wie in diesem Beispiel die Regelgröße direkt vom Meßwerk aus beeinflußt werden kann, handelt es sich um einen direkten Regler.

Die Zusammenhänge sind klar und übersichtlich:

Steigen der Temperatur - Steigen des Thermometers,
Drosselung des Gasstromes - Verkleinerung der Flamme und
damit wieder Abnahme der Temperatur. Dieses System wirkt
auf sich selbst zurück bei Umdrehung des Wirkungssinnes.
Es veranlaßt stets das Gegenteil dessen, was in der Regel-
strecke - hier im Raume des Brutschrankes - als Folge einer
Störung geschieht. Steigt dort die Temperatur, dann macht
es hier eine Senkung derselben, sinkt die Temperatur, dann
bewirkt es eine Erhöhung derselben. Die Rückkoppelung muß
also eine Gegenkoppelung sein, so daß beim Durchlaufen des
Kreises der Wirkungssinn umgekehrt wird und ein durch die

Störung gegebener Anstoß mit negativem Vorzeichen an seinem Ausgangspunkt wieder ankommt.

Wenn so wie am einfachen Beispiel dieses Brutschrankes das Thermometer-Meßwerk direkt den Gaszustrom und über die Wärmeentwicklung die Temperatur beeinflussen kann, so handelt es sich um einen direkten Regler. In den meisten Fällen ist aber eine solche direkte Beeinflussung der Regelgröße durch das Meßwerk nicht möglich, teils weil keine direkte Angriffsmöglichkeit für den Fühler besteht, um die Regelgröße zu ändern, teils aber auch, weil die Kräfte, die vom Fühler aus wirksam werden können, zu klein sind, um auf die Regelgröße einen direkten Einfluß zu gewinnen.

Den räumlichen Bereich, in dem eine für die Funktion wichtige Zustandsgröße konstant gehalten werden muß, heißt man die Regelstrecke oder das Verstellsystem (Schaubild 1, S. 58). Im Organismus des Menschen ist für die Temperaturregelung der Wärmekern des Körpers, für die Blutdruckregelung der Aortenwindkessel und die großen Arterien, für die Einstellung des osmotischen Druckes, der Kohlensäurespannung usw., der Gesamtorganismus die Regelstrecke bzw. das Verstellsystem. Schon an dem einfachsten Regler ist etwas Grundsätzliches zu bemerken, was für alle Regler gilt. Im geschlossenen Kreis kann nur eine einzige Wirkungsrichtung für die Signalgebung in Betracht kommen. Das Signal darf also nur in einer einzigen Richtung weitergegeben werden und niemals in umgekehrter Richtung.

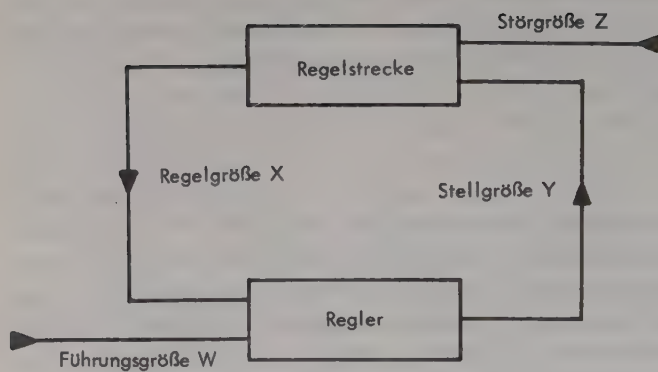


Schaubild 1

Blockschematische Darstellung eines
Regelkreises nach DIN-Blatt 19226 (39).

4.4. Indirekte Regler

Wenn das Meßwerk, wie meistens bei biologischen Reglern, wegen Fehlens direkter Angriffsmöglichkeiten oder wegen zu geringer Kräfte die Regelgröße nicht beeinflussen kann, müssen Hilfseinrichtungen verwendet werden. Es müssen Verstärkereinrichtungen vorhanden sein, und ein die Kräfte der Verstellung beherrschendes Zentrum muß einen Stellmechanismus - einen sogenannten Stellmotor - in Bewegung setzen. In diesem Fall ist der Regelkreis etwas komplizierter als bei einem direkten Regler. Da also das Meßwerk nicht direkt auf die Regelgröße wirken kann, wirkt es auf diese über einen Stellmotor, dessen Leistung groß genug ist, um die Regelgröße zu beeinflussen. Es liegt hier eine indirekte Regelung vor, und wo der Fühler mit dem Verstärker in eine Einheit zusammengefaßt ist, trifft auch die Bezeichnung mittelbare Regelung zu.

Auch im lebenden Organismus wird die Konstanterhaltung der Regelgröße nur dadurch bewirkt, daß durch eine Gegenwirkung auf die Regelgröße jede Verminderung ihres Istwertes zu einer Erhöhung desselben führt. Im Organismus ist das Wechselspiel von Erregung und Hemmung, wie es kennzeichnend ist für die Tätigkeit nervöser Zentren, eine wichtige Voraussetzung für das Einbalancieren einer konstant zu haltenden Regelgröße auf einen bestimmten Sollwert. Ohne zentralnervöse Hemmung wäre eine Konstanterhaltung vieler lebenswichtiger Zustandsgrößen unmöglich. Auch der Organismus des Menschen arbeitet hauptsächlich mit mittelbar wirkenden Reglern und hat Verstärker eingebaut, welche die schwachen, energiearmen Nervensignale, die nur einer Informationsgebung dienen, so verstärkt, daß der Stellmechanismus, der die Regelgröße zu beeinflussen hat, betätigt werden kann.

Zum Beispiel werden die Nervenimpulse aus den Rezeptorfeldern der Blutdruckzügler über die kräftebeherrschenden Schaltzellen der Medulla oblongata hinweg an die glatte Gefäßwandmuskulatur weitergegeben. Diese wirkt als Stellmotor auf die Regelgröße. Die sehr geringe Energiemenge, welche durch vasomotorisch wirksame Nerven der Gefäßwandmuskulatur als Erregungsenergie zugeleitet wird, mobilisiert in den Muskeln einen vielmal größeren Energiebetrag, welcher dann dazu ausreicht, um entgegen den Kräften des Blutdruckes eine Zusammenziehung der Gefäßwände zu bewirken. Die Verstärkung vollzieht sich hier also im Stellmotor selbst.

Auch bei biologischen Regelkreisen, die für die Willkürbewegung von Bedeutung sind, vollzieht sich die Verstärkung durch den Übergang der Erregungsenergie vom Nerven auf den Skelettmuskel. Der Verstärkungsgrad entspricht dann dem Verhältnis von Erregungsenergie im Nerven zu der im Muskel freigesetzten mechanischen Energie. Dieses Verhältnis beträgt viele Potenzen von 10, es ist also außerordentlich groß.

Damit eine Abweichung der Regelgröße vom Sollwert durch den kontrollierenden Fühler bemerkt werden kann, so daß dieser über das kräfteregulierende Zentrum, z.B. so im Nervenzentrum, eine Gegenmaßnahme auslöst, muß die Abweichung vom Sollwert einen bestimmten Betrag übersteigen. Jeder Rezeptor in biologischen Regelkreisen und jeder Fühler eines technischen Reglers hat eine bestimmte minimale Einwirkung nötig, damit er anspricht. Er hat eine bestimmte Empfindlichkeit, und es muß sein Schwellenwert überschritten werden, ehe er auf die Veränderung der Zustandsgröße in der Regelstrecke reagiert. In der Regelungstechnik wird die Differenz jener Grenzwerte, auf die der Fühler eben noch nicht anspricht (in der Relation zum Sollwert), als Unempfindlichkeitsgrad des Fühlers bezeichnet.

In der physiologischen Nomenklatur würde man von der Größe jenes Reizes sprechen, der die Unterschiedsschwelle eben noch nicht überschritten hat. Dieser Wert - also die Unterschiedsschwelle - ist für die gesamte Empfindlichkeit, mit der ein biologischer Regler anspricht, von entscheidender Bedeutung. Die Gesamtregelung hat im Minimum jenen Empfindlichkeitsgrad, den der Fühler hat. Solange dieser auf eine Änderung der Regelgröße nicht anspricht, kann im gesamten Regelsystem nichts geschehen - WAGNER (318).

Im Organismus kommen für die verschiedenen Regelkreise, die er besitzt, alle jene Stellen als Fühler in Betracht, welche Orte höchster Empfindlichkeit für bestimmte Zustandsänderungen sind. Stets ist es der locus minoris resistentiae, der als Fühler eines Regelkreises im Organismus funktioniert und die zur Gleichgewichtserhaltung erforderlichen Gegenmaßnahmen auslöst.

5. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Aus dem Studium der hier vorliegenden zahnärztlichen Literatur, die sich mit den Pulpareaktionen auf die verschiedensten Reize hin befaßt, wird offensichtlich, daß die Feinstruktur des Dentins nicht ausreichend berücksichtigt worden ist.

Ein Reiz, der in Richtung auf die Pulpa wirksam wird, trifft über den Schmelz auf das Dentin und wird dort weitergeleitet. Damit wirkt das Zahnbein als Trägermedium für die Reizleitung. Alle Abänderungen der Struktur dieses Dentins verändern demnach auch die Qualität und Quantität der Reizleitung. Es erscheint somit zweckmäßig, diese Dentinstrukturen in die Betrachtungsweise für eine unterschiedliche Reizleitung einzubeziehen.

Nach W. MEYER (191) besteht das Dentin zu 67% aus anorganischem und zu 33% aus organischem Material. Die Grundsubstanz besteht aus kollagenen Fibrillen und feinsten Hydroxylapatitkristallen und aus einem Kapillarsystem von Dentinkanälchen, die das Zahnbein von der Pulpa aus annähernd radiär durchziehen. Bei 16.000 bis 65.000 Dentinkanälchen/mm² mit einem Durchmesser von 1,3 bis 3,0 μ machen die Querschnitte der Dentinkanälchen nach HOPPE und STÜBEN (117) 13,14% des Gesamtvolumens aus. TOMES (308) hat als erster nachgewiesen, daß der Inhalt der Dentinkanälchen eine weiche Konsistenz hat und daß es sich dabei wahrscheinlich um die Fortsätze der Odontoblasten handelt, was später von vielen Autoren bestätigt wurde.

Wie eingangs bereits erwähnt, beginnt die Reizleitung in den Dentinkanälchen und setzt sich in den Odontoblastenfortsätzen fort. Zurzeit wird die Hypothese von BRÄNNSTRÖM (27),

wonach die Sensibilität des Dentins als Folge eines hydrodynamischen Transmissionsmechanismus zu betrachten ist, am meisten diskutiert. Dem Kapillarsystem der Dentinkanälchen kommt dabei für die Reizleitung große Bedeutung zu. HERTING (107), LENZ (173) und SARNAT und MASSLER (259) konnten zeigen, daß die Struktur der Dentinkanälchen erhebliche Veränderungen beispielweise als Folgeerscheinungen eines kariösen Defektes aufweisen kann.

Eigene elektronenmikroskopische Untersuchungen sollen im Rahmen der Themastellung Aufschluß darüber geben, welche möglichen Veränderungen an den Dentinkanälchen die Reizleitung beeinflussen können.

5.1. Methode und Material der Untersuchungen

Die zur Untersuchung gelangten Zähne wurden in Anlehnung an die Methode nach PALADE (215) zunächst in Glutaraldehyd und dann in Osmiumtetroxid fixiert. Anschließend wurden die Präparate in aufsteigender Alkoholreihe entwässert. Danach wurden sie in einem Gemisch von n-Butyl-Methyl-Methacrylat (Verhältnis 9 : 1) eingebettet. Die fertigen Blöcke, die den Zahn beinhalteten, wurden dann nach 48-stündigem Polymerisieren bei 60°C mit einer Diamantscheibe in ca. 0,7 mm dicke Scheiben zerlegt. Diese Scheiben wurden anschließend auf einer Schleifscheibe zu Dünnschliffen verarbeitet und dann mit 90%igem Alkohol entwässert. Die folgende Einbettung der Dünnschliffe in Gelatine kapseln wurde mit einem Gemisch von n-Butyl-Methyl-Methacrylat (Verhältnis 9 : 1) oder mit Mikropal durchgeführt, um bei den anschließenden Arbeitsgängen das Schneiden zu erleichtern. Nach dem Polymerisieren wurden die Gelatine kapseln in Wasser aufgelöst und entfernt und die Präparate in einen Präparatehalter eingespannt. Um die Schnitte mit dem "Ultrotom"

herstellen zu können, wurden die Präparate mit einer Rasierklinge in Form einer Pyramide zugespitzt.

Die Dünnschnitte wurden dann mit einem LKB-Ultratom Typ 4802A in einer Schnittdicke von ca. 600 bis 700 Å hergestellt. Da nach dem Schneiden in 25%igem Alkohol schwimmenden Schnitte wurden auf Kupfernetzen, den endgültigen Objektträgern, aufgefangen und mit einem Trägerfilm aus Formvar überzogen. Die elektronenmikroskopischen Untersuchungen erfolgten mit dem SIEMENS ELMISKOP I A bei 80 kV Strahlspannung.

Zur Untersuchung gelangten 9 kariesfreie Zähne von älteren Patienten mit Abrasionserscheinungen, die aus prothetischen Gründen extrahiert werden mußten. Weiterhin wurden 11 Zähne jugendlicher Patienten mit (4) und ohne (7) Karies untersucht.

Im kariesfreien Dentin von jungen Patienten scheinen in Abbildung 1 die Dentinkanälchen offen zu sein. Tatsächlich sind sie angefüllt von den organischen Strukturen des Odontoblastenfortsatzes, die durch die elektronenmikroskopische Fixationstechnik nicht gut dargestellt werden.

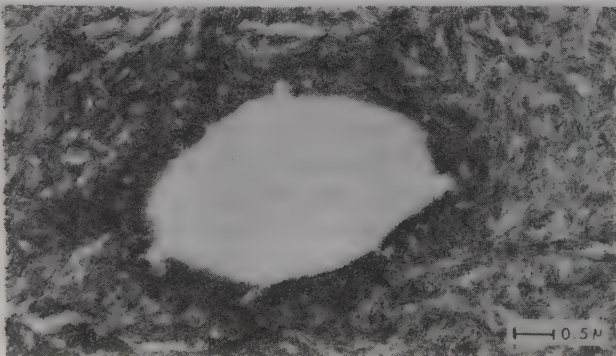


Abb. 1 : Dentinquerschnitt eines /8,
Pat. männl., 22 Jahre alt.

Die Dentinkanälchen älterer Patienten zeigen Einlagerungen von mikrokristalliner Substanz.

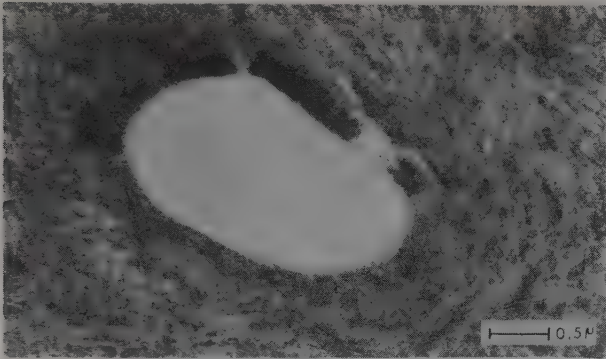


Abb. 2 : Dentinequerschnitt eines 3/,
Pat. weibl., 53 Jahre alt.

Diese Anlagerungen werden als peritubuläres Dentin bezeichnet und können bis zum völligen Verschluss des Dentinkanals führen.

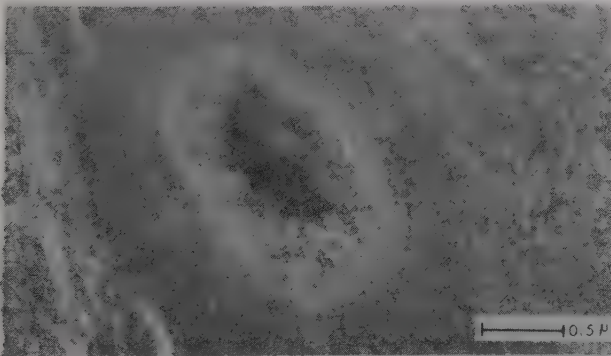


Abb. 3 : Dentinequerschnitt eines 27/,
Pat. weibl., 58 Jahre alt.

Beim Vorliegen eines kariösen Defektes kann es zur Ausfällung von "Whitlockit"-Kristallen im Lumen des Dentinkanals kommen.

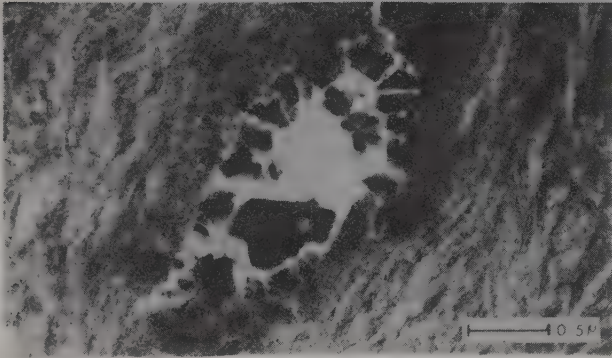


Abb. 4 : Dentinquerschnitt eines $\overline{67}$,
Pat, männl., 28 Jahre alt.

Diese "Whitlockit"-Kristalle können den Dentinkanal auch verschließen, insbesondere wenn vorher peritubuläres Dentin an den Wänden der Kanälchen angelagert war.

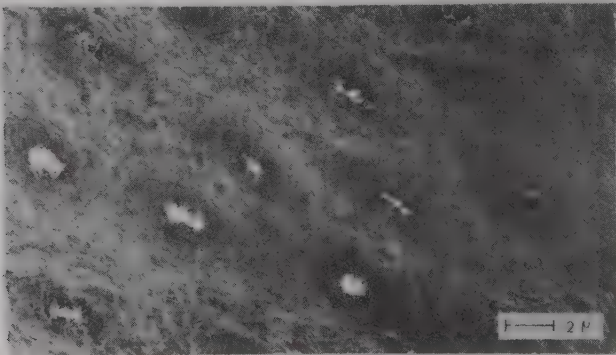


Abb. 5 : Dentinquerschnitt eines $\overline{17}$,
Pat. weibl., 34 Jahre alt.

5.2. Ergebnisse

Die elektronenmikroskopischen Untersuchungen zeigen, daß die Dentinkanälchen des menschlichen Zahnes eine vielfältige Struktur besitzen können. Im gesunden Dentin läßt sich der Inhalt der Dentinkanäle bei der hier angewendeten Fixation durch die Schrumpfung des organischen Materials nur in seltenen Fällen darstellen. Daher erscheinen die Lumina der Dentinkanälchen bei kariesfreien Zähnen jüngerer Patienten offen, aber nicht strukturiert (Abb. 1).

Dagegen weist das Bild der Dentinkanälchen der Zähne älterer Menschen erhebliche Veränderungen auf. Das Lumen dieser Kanälchen ist durch feinstkristallines Material in Form einer ringartigen Schicht peritubulär angefüllt (Abb. 2).

Solche Obliterationen der Kanäle finden sich ebenso im kariösen Dentin der jugendlichen Zähne (Abb. 3).

Diese Einlagerungen können andererseits auch in einigen Dentinkanälchen jugendlicher kariöser Zähne durch grobkristalline Formationen, die von HÖHLING und NEWSELY (120) mit "Whitlockitkristallen" benannt wurden, ausgezeichnet sein (Abb. 4).

Derartige Whitlockitkristalle sind sowohl solitär als auch in Anwesenheit von peritubulären Kristallisationen zu beobachten (Abb. 5).

Es zeigt sich also, daß die Struktur der Dentinkanälchen viele Veränderungen aufweisen kann, die die Reizleitung entsprechend zu beeinflussen vermögen. Wie aus den Arbeiten von HERTING (107), LENZ (173) und SARNAT und MASSLER (259)

hervorgeht, sind diese Veränderungen teils als Alterserscheinungen zu interpretieren, teils auch als Folge von äußeren Reizen wie Karies, Abrasionen usw. auf das Dentin. Somit kommt der Struktur des Dentins und seiner Kanälchen für die Weiterleitung solcher Reize eine erhebliche Bedeutung zu.

Interpretationen dieser Veränderungen in Bezug auf die Reizleitung und ihren Einfluß auf die Pulpa sind nicht erfolgt. Diese Tatsache erscheint für die Fragestellung dieser Arbeit von besonderer Bedeutung.

Die aus diesen Untersuchungen ermittelten Ergebnisse lassen bei kritischer Betrachtungsweise folgende Schlußfolgerungen zu:

- 1) Das Lumen des Dentinkanals in kariesfreien jugendlichen Zähnen scheint nicht von anorganischem Material angefüllt zu sein.
- 2) Ist das Lumen des Kanals anscheinend obliteriert, so wird die Grenze zwischen regulär geformter intertubulärer Dentinegrundsubstanz und den enggepackten peritubulären Kristallen deutlich.
- 3) Die Obliterationen sind nicht nur graduell unterschiedlich, sondern auch qualitativ. Grobkristalline Einlagerungen von Whitlockitkristallen scheinen für eine reaktive Veränderung im Kanal selbst zu sprechen.
- 4) Die hier getroffenen Aussagen sind charakteristisch für die Betrachtung der Querschnitte an nur einer Stelle des gesamten Dentinkanals. Da der Verlauf eines einzelnen Dentinkanals von der Schmelzdentinegrenze bis

zur Pulpa nicht verfolgt wurde, ist mithin die Aussage über einen tatsächlichen Verschluß des Kanals nur in jenen Fällen zu treffen, in denen eine vollständige Obliteration sichtbar war. Ein negativer Befund des Einzelbildes erlaubt nicht die Folgerung, daß jener Dentinkanal in dem im Vergleich zu seinem Querschnitt langen Verlauf ohne Einengungen sei.

- 5) Die Aussage über eine der Theorie des hydrodynamischen Transmissionsmechanismus entsprechende Funktionsweise der Dentinkanälchen bzw. deren Inhalte ist daher vom allein morphologischen Standpunkt aus nicht durch diese Untersuchungen zu bestätigen.

6. DISKUSSION

Aufgabe dieser Arbeit sollte es sein, die möglichen Pulpareaktionen auf die verschiedenen Reize hin zusammenfassend in einer Antwortskala des Zahnmarkes darzustellen und die biologischen Vorgänge der Reizung und der Reizantworten der Pulpa nach regelungstheoretischen Gesichtspunkten zu interpretieren. Die "Antwortmöglichkeiten" des Pulpagewebes sind in Tabelle IV, Seite 50, zusammengestellt. Wie aus dieser Tabelle ersichtlich wird, ist die Skala der Reizbeantwortungen auf verschiedene Reizqualitäten hin in der Abstufung gleich.

Um die Analogiebetrachtung dieser Vorgänge nach den Grundsätzen der Regelungstechnik noch zu vereinfachen, soll versucht werden, die Charakteristika des Reizes - Qualität und Quantität - weiter zu verdeutlichen.

Wir definieren deshalb die von der Qualität des Reizes abhängige Quantität als die relative und stellen ihr die absolute Quantität gegenüber. Die absolute Quantität beinhaltet den Faktor der Qualität - aufgeschlüsselt nach Intensität und Dauer. Es verbleibt für die auswertbare Angabe der absoluten Quantität in unserem Gedankenmodell allein die Angabe der Wirkung und der Wirkungsrichtung. In dem Faktor Wirkung sind die Größen Energie und Zeit enthalten. Die absolute Quantität läßt sich mithin durch die Angabe der Richtung vektoriell ausdrücken.

Es ist anzunehmen, daß verschiedene absolute Quantitäten zu einer unterschiedlichen Geschwindigkeit im Ablauf der Veränderungen führen.

Da aber jede Reizantwort abhängig ist von dem Ausgangszustand der Substanz, unterscheiden wir wieder vereinfachend in

- 1) regelungstechnisch auswertbare "Antworten" und
- 2) regelungstechnisch wirksame Veränderungen und

definieren wie folgt:

Die regelungstechnisch auswertbare Antwort sei die zu erwartende Reaktion auf die absolute Quantität eines Reizes unter Bezugnahme auf den physiologisch optimalen Gewebszustand. Dieser Wert, der sich in unserem Falle ausdrückt in

- a) Sekundärdentinanbau,
- b) entzündlich regenerativen Vorgängen in der Pulpa,

stellt für die Wirkung des Reizes und ebenso für die Wirkung der Reizantwort einen Sollwert dar.

Zu den regelungstechnisch wirksamen Veränderungen gehören alle diejenigen, die die Intensität des Reizes tatsächlich vermindern auf einen definierbaren Wert. Solche Veränderungen zeigen an der Pulpa folgendes Bild:

- a) Die Dentinkanälchen obliterieren im Verlauf der Alterung der Zahngewebe, wie die eigenen Untersuchungen bestätigen konnten. Daher ist der Gesamtgehalt an organischer Substanz und flüssiger Anteile im peripheren Dentin geringer. Dieser Wert verringert sich in dem Maße, in dem der Gehalt an Ersatzsubstanz zunimmt.

- b) Die Zahl der Odontoblasten nimmt ab, ihre Zellaktivität läßt nach.
- c) Regressive Veränderungen im Pulpagewebe treten auf.
- d) Der Weg des Reizes wird länger durch eine verstärkte Hartgewebsbildung im Sekundärdentinbereich.

Beispielsweise bewirkt eine Karies an der jugendlichen Pulpa, die zellreich und faserarm ist, eine rasche entzündliche oder nekrotische Alteration. Ist jedoch die Ausbreitung einer solchen Karies nur oberflächlich bzw. wird frühzeitig genug eine entsprechende Therapie eingeleitet, so kommt es, zusammen mit der spezifischen Abwehrreaktion der Pulpa zu einer definitiven Ausheilung. Dieser Vorgang läßt sich in Form eines Regelkreises als themenbezügliche Aussage auf diese Pulpa so darstellen:

Unter Bezugnahme auf das Schaubild eines Regelkreises auf Seite 58 sind die übereinstimmenden Größen beider Regelkreise - sowohl des allgemein-technischen wie des biologischen - offensichtlich:

- 1) Der Reiz in Form der Karies entspricht der Störgröße Z.
- 2) Die Regelstrecke ist dem Dentin gleichzusetzen.
- 3) Bezüglich der Regelgröße X sei nochmals KÜHN (159) erwähnt, nach dem ein Reiz eine geordnete Folge von Veränderungen in der Substanz bewirkt, bevor die eigentliche Reizantwort erfolgt. Die Regelgröße X im biologischen Regelkreis definiert sich also als eben diese geordnete Folge von Veränderungen in der Substanz oder anders ausgedrückt - sie ist die Summe an Energieformen, die freigesetzt wird, wenn ein Reiz über eine Regelstrecke zu ihrer Freisetzung führt.

- 4) Die Aufgabe des Reglers können an der Pulpa sehr viele Teile übernehmen. Zunächst hat die Pulpa die Fähigkeit zur Reaktion erstmals am Odontoblasten, der einmal mit erhöhter Zellaktivität dem Reiz entgegenwirken kann oder aber den stärkeren Reiz weiterleitet. Zum zweiten kann die Pulpa selbst durch ihre differenzierten Gewebsreaktionen als Regler wirken. Diese Möglichkeiten sind jedoch so komplex und vielgestaltig, daß die Reaktionen über praktisch unendlich viele Regler ablaufen können.
- 5) Schließlich ist auch die Stellgröße Y in der Pulpa vorhanden, die gerade dann wirksam wird, wenn die Odontoblasten das sogenannte "Reizdentin" angebaut haben. Die Stellgröße bewirkt für die Pulpa demnach eine Erhöhung der Reizschwelle. Die Existenz einer Stellgröße wird demzufolge erst nach einer bereits erfolgten, beantworteten "Reizung" manifest.
- 6) Zu einem vollständigen Regelkreis gehört auch die vorgegebene Führungsgröße W, die dem Sollwert des Reglers entspricht. Sie ist also der momentane Sollwertbetrag, auf den die Regelgröße X geführt werden soll. Sie kann durchaus gleitend sein, d.h. sie folgt einem genau vorgegebenen Programm. Bezogen auf die Pulpa stellt sie die "Reaktionslage" oder den momentanen biologischen Ausgangszustand des Organes dar. Sie ist abhängig von der allgemeinen Abwehrlage, dem Alter des Organismus und möglicherweise von endogenen Faktoren.

Damit sind die Voraussetzungen der Anwendbarkeit regelungstheoretischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung von Reizung und Reizantworten innerhalb der Pulpa als themabezügliche Aussage gegeben.

Die Funktion eines solchen Regelkreises in der Pulpa sei am Beispiel der Karies, die auf eine junge, "normale" Pulpa trifft, beschrieben.

Der Reiz besteht in dem kariösen Defekt, der das Dentin, also die Regelstrecke, erreicht hat. Die Regelgröße bezeichnet diejenige Intensität der kariösen Schädigung, die momentan mit der Führungsgröße verglichen wird und als Eingangsgröße auf den Regler, die Pulpa, einwirkt. Die Ausgangsgröße in Form von Hyperämie oder Sekundärden-tinbildung wirkt als Stellgröße der Störgröße, hier der kariösen Noxe, entgegen.

Am Odontoblasten führt die Reizung, wie schon vorher dargestellt, zu erhöhter Zellaktivität und in den Pulpagesäßen zu einer Hyperämie, unter Umständen auch zu einer lokalisierten serösen Exsudation oder auch zu einer intravasalen Ansammlung von Leukozyten. Wird die Karies nun therapeutisch angegangen, so daß eine weitere Reizeinwirkung entfällt, dann bilden sich die reversiblen Veränderungen im Regler, also am Odontoblasten bzw. in der Pulpa, zurück. Es kommt zur "Ausheilung" der kariösen Einwirkung, was in unserem Regelkreis der Rückkoppelung entspricht.

Die Ausheilung beinhaltet zwei Phasen: einmal die Resorption, die in einer Aufsaugung zugrundegegangener Gewebs-teile und des entzündlichen Exsudats besteht und zum anderen in der Restitution, die dem Wiederersatz der zerstörten Teile entspricht.

Beiden Vorgängen sind jedoch auf Grund der anatomischen und biologisch-physiologischen Verhältnisse im Pulpengewebe Grenzen gesetzt.

Entsteht ein kariöser Defekt nun an einem bereits durch physikalische oder chemische Noxen geschädigten Zahn, so läuft jetzt ein irreversibles Entzündungsgeschehen ab, wo am Anfang besonders das Bild der Diapedese vornehmlich leukolympozytärer und plasmozytärer Blutelemente ins Bindegewebe im Mittelpunkt steht. Der weitere Verlauf dieses Geschehens bis zur Nekrose ist im einzelnen in Tabelle IV dargestellt.

Eine im chronisch-entzündlichen Stadium eingreifende Therapie der Vitalerhaltung der Pulpa hat meist keinen Erfolg, da das Parenchym durch seine Potentialminderung zu keiner nennenswerten Regeneration mehr fähig ist.

Ähnlich ist die Situation bei der Einwirkung einer Karies auf eine biologisch vollwertige Pulpa, wenn der Defekt unbehandelt bleibt. Hier geht die Initialentzündung rasch in eine akut-abszedierende über - die purulente Pulpitis. In diesen Fällen kann also die Stellgröße im Regelkreis nicht oder nur unzureichend der Störgröße entgegenwirken.

Unter einer durch Alter, regressive Veränderungen oder verminderte allgemeine Abwehrlage verringerten Führungsgröße vermag die Pulpa nur selten eine zusätzliche Reizeinwirkung zu ertragen. Sie wird eine durch verringerte Vasomotion, gewandelte Permeabilitätsfunktionen der Gefäßwände und atrophische Veränderungen der Zellen bedingte Reaktionsschwäche aufweisen, die sich auch therapeutisch nicht mehr verbessern läßt und daher zwangsläufig bei einwirkenden Noxen zum Pulpatod führt.

Es zeigt sich also, daß auf eine vitale Pulpa einwirkende Reize ein Geschehen in Gang bringen, das sich regeltechnisch darstellen und beschreiben läßt. Dieses Geschehen

entspricht ganz dem Durchlaufen eines biologischen Regelkreises, wie oben eindeutig skizziert werden konnte.

In der zitierten zahnärztlichen Literatur, die sich mit Pulpaveränderungen befaßt, tritt immer wieder in Erscheinung, daß die Reaktion der Pulpa in zu direktem Bezug zu der Qualität der Noxen gebracht wird. Als Beispiel seien das sogenannte Bohrtrauma oder die "Silikatschäden" erwähnt.

Betrachtet man die in der Literatur beschriebenen Veränderungen der Pulpa, so muß man feststellen, daß keineswegs spezielle Veränderungen an den einzelnen Zellen beschrieben werden, sondern sich die Veränderungen und Folgeerscheinungen auf die verschiedensten Noxen hin in einer einheitlichen Antwortskala der Pulpa widerspiegeln, die von der Gefäßerweiterung bis zur Nekrose reichen. Gleichgültig welche Reize auf die Pulpa treffen, liegen die Antwortmöglichkeiten immer wieder in der in Tabelle IV dargestellten Antwortskala. Bedenkt man, daß auf der einen Seite Reize von unterschiedlicher Intensität und Dauer einwirken, auf der anderen Seite aber diese Reize auf eine Pulpa mit Zellen in unterschiedlichem Funktionszustand treffen, trotzdem aber die Antwort in einer bestimmten Antwortskala liegt, so wird eindeutig, daß hier die beschriebenen biologischen Regelkreise wirksam sind.

Diese einwirkenden Reize sind abhängig von einer ungestörten Reizleitung, die selbst wiederum nur unter Berücksichtigung der Dentinstruktur beurteilt werden kann.

Die eigenen elektronenmikroskopischen Untersuchungen machten deutlich, daß die Struktur der Dentinkanälchen ein vielfältiges Bild zeigen kann. Zunächst erscheinen die

Kanälchen offen und so für die Reizleitung kein Hindernis zu bilden. Im Dentin vornehmlich älterer Menschen ist das Lumen der Kanälchen durch peritubuläres Dentin eingeengt bzw. vollständig verschlossen. Für die Reizleitung bedeutet das eine Erhöhung der Unterschiedsschwelle mit dem Ziel, daß äußere Reize die Pulpa seltener bzw. stark verzögert oder überhaupt nicht erreichen.

Auch im Falle des Vorliegens von Whitlockitkristallen bei oberflächlichen kariösen Defekten und wenn sowohl diese Kristalle wie auch peritubuläres Dentin die Kanälchen einengen oder ganz verschließen, wird die Reizleitung zumindest verzögert sein.

Diese Tatsachen unterstreichen die oben gemachten Aussagen, daß nicht nur allgemein wie in jedem biologischen Vorgang eine einfache Regelung im System von Reizung und Reizantworten der Pulpa besteht, sondern daß durch spezifische reaktive Veränderungen in den Dentinkanälchen die Reizleitung so beeinflusst wird, daß die Schädigungsmöglichkeiten für das Zahnmark vermindert werden.

Diese "Selbstregulierung" in Form der Reizschwellenerhöhung ist als wichtiger Schutz für das Organ Pulpa von äußeren Reizen zu verstehen.

Während des voraufgegangenen Literaturstudiums hat sich ergeben, daß die histologischen Arbeiten der Autoren unter Kriterien durchgeführt wurden, auf die hier noch kurz eingegangen werden soll.

In den bisherigen Pulpauntersuchungen standen vornehmlich drei Kriterien für die Durchführung der Versuche im Vordergrund, nämlich Kariesfreiheit, junge Pulpa und die Forde-

rung nach symmetrischer Extraktion der zu untersuchenden Zähne, damit eine Kontrollgruppe gegeben ist.

Auch unter Beachtung dieser Forderungen sind die Ergebnisse der Autoren, wie in dieser Arbeit gezeigt werden konnte, sehr uneinheitlich, so daß man diesen histologischen Untersuchungen nur eine bedingte Aussagekraft zumessen sollte.

Daher sollten, wie aus den in der vorliegenden Arbeit aufgezeigten Kriterien hervorgeht, zukünftige histologische Untersuchungen über Pulpareaktionen folgenden Folgerungen nach Möglichkeit Rechnung tragen:

- 1) Der Abstand des Kavitätenbodens und der Kavitätenwände von der Pulpa und ihre Gesamtflächengrößen sollten exakt bestimmbar sein, da Unterschiede in der Versuchsanordnung - mögen sie auch nur die Gesamtflächengröße der Kavitätenwände betreffen - einer einwirkenden Noxe verschieden große Angriffsflächen bieten. Damit wäre die *S t ö r g r ö ß e* nicht sicher definiert, und bei sonst gleicher Versuchsanordnung würden unterschiedliche Reaktionen des Zahnmarks erfolgen.
- 2) Bei biologischen Tests von Füllungswerkstoffen soll der verwendete Zahn kariesfrei sein. Auch der Abstand des Prüfmaterials zum Pulpakavum (ebenso zum Pulpahorn), also die zwischenliegende Dentinschicht soll in ihrer Dicke bestimmbar sein, denn z.B. Sekundärdentinbildung kann die Ausgangssituation verfälschen. Eine entsprechende Abänderung der *R e g e l s t r e c k e* ist ebenso durch Obliterationen der Dentinkanälchen gegeben.

3) Nach einer Empfehlung von LANGE LAND (170) sollen nur diejenigen Veränderungen im Zahnmark als reizbedingt angesehen werden, die in der unmittelbaren Umgebung der durch den Reiz betroffenen Dentinkanälchen anzu treffen sind. Damit ist die Richtung der R e g e l - g r ö ß e definiert.

4) Das Untersuchungsmaterial sollte in Bezug auf den R e g l e r möglichst gleichartige Voraussetzungen erfüllen. Es genügt nicht, lediglich durch symmetrische Extraktion der Zähne, diese Gleichartigkeit erreichen zu wollen, da sich z.B. artikulationsbedingt (wie etwa aus dem Vorliegen keilförmiger Defekte nach GROSSKOPF (85) abzulesen ist) bereits ein ungleicher Ausgangszustand für die Untersuchung ergibt oder, wie LANGE (163) schreibt, schon verstärkte Okklusion oder auch Parafunktionen den zu untersuchenden Zahn oder vielmehr seine Pulpa entzündlich oder regressiv verändert haben.

Selbstverständlich ist auch das Alter des Patienten oder der Versuchstiere zu beachten, da ja Pulpen, wie schon beschrieben, altersbedingte Veränderungen aufweisen können oder die Reaktionslage im Alter vermindert ist, was die Ergebnisse der Untersuchungen stark beeinflussen kann.

5) Gerade die eben erwähnte Reaktionslage des Pulpaorgans, die im vorliegenden Gedankenmodell als F ü h r u n g s - g r ö ß e definiert worden ist, sollte genauer erfaßt sein, denn der momentane Ausgangszustand des Zahnmarks beeinflußt schon zu Beginn die Versuchsanordnung erheblich.

- 6) Schließlich sollte die Aussagekraft des histologischen Bildes zuverlässig und eindeutig sein. Fixation und Entkalkung von Weichgewebsschnitten der Pulpa führen zu Veränderungen, die später oft mißdeutet werden. Auch bei der Materialgewinnung können Schwierigkeiten auftreten. R. HARNDT (96) berichtet, daß bei der Entfernung von Zähnen mit unvollständigem Wurzelwachstum durch die Luxationsbewegung soviel Blut in die Pulpa gepumpt wird, daß das histologische Bild eine Hyperämie vortäuscht.

Besondere Bedeutung für die Beurteilung der S t e l l - g r ö ß e ist außerdem der Auswahl der präparatorischen Färbemethodik zuzusprechen. Unter genauer Berücksichtigung der Fragestellung müssen differenzierte Färbemethoden verwendet werden, die am gleichen Objekt an verschiedenen Schnitten, parallel angewandt zu einer Beurteilung verschiedener Gewebsanteile des gleichen Präparates herangezogen werden können.

Wie unter Punkt 1) bis 6) gezeigt werden konnte, ist eine Beurteilung des Regelsystems nicht sicher möglich. Die Gesamtflächengröße der angeschnittenen Kavitätenwände ist in vivo, präparatorisch bedingt, bei verschiedenen Zähnen nicht einheitlich groß.

Ebenso kann der Abstand zu einem am Rande der Kavität liegenden, fein auslaufenden Pulpahorn nicht bestimmt werden.

Der Ausgangszustand der Dentinsubstanz und ebenso des Zahnmarkes variiert von Objekt zu Objekt. Wie außerdem unter Punkt 6) aufgezeigt wurde, sind bestimmte Schwierigkeiten in der Vorbereitung zur histologischen Beurteilbarkeit nicht zu umgehen.

Daraus ergibt sich, daß zum Teil neue Verfahren und Methoden notwendig sind, damit zukünftige Untersuchungen des Zahnmarks zuverlässige und eindeutige Resultate erbringen.

7. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit sind die möglichen Pulpa-reaktionen auf verschiedene Reize hin dargestellt und in einer Antwortskala des Zahnmarks zusammengefaßt worden. An Hand regelungstechnischer Überlegungen wurde ein Gedankenmodell zur Funktionsweise der Pulpa erstellt und erläutert.

Eigene elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten die unterschiedliche Struktur der Dentinkanälchen auf, die vor allem die Reizleitung erheblich beeinflussen kann. Die so meist verminderte Reizleitung wird als Schutzfunktion der Pulpa interpretiert.

Abschließend wurde auf Grund des vorliegenden Literaturstudiums zu Forderungen an künftige histologische Untersuchungen Stellung genommen.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADRIEN, W.

Gibt es eine hämatogene Pulpitis?
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 34, 328 (1931)

2. AHRENS, G.

Die Pulpa des beschliffenen Zahnes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 22, 1283 (1967)

3. AMLER zit. n. H. REBEL

Kariestherapie und Pulpaprophylaxe.
Verlag C. Hanser, München 1955

4. ANDREAE, G., K. EICHNER und C. ROHRBACH

Messung der Eigenfrequenz menschlicher
Zähne und ihre Vibrationen beim Bohren und
Schleifen mit einem ansetzbaren, kleinen
Induktionsschwingungsmesser.
Zahnärztl. Rdsch. 69, 49 (1960)

5. APPENRODT und WINTERS zit. n. H. TSCHAMER

Eine Zusammenfassung über den Stand der
Vitalerhaltung entzündlich erkrankter Pulpen.
Zahnärztl. Welt 68, 753 (1967)

6. ARWILL, T.

Studies on the ultrastructure of dental
tissues.
Odont. Revy 18, 191 (1967)

7. ATTENHÖFER, M. und K.H. RATEITSCHAK

Die Reparationsfähigkeit der Pulpa nach
Präparationstrauma.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 76, 901 (1966)

8. AXHAUSEN, G.

Die Allgemeine Chirurgie.
Verlag J.F. Lehmanns, München-Berlin 1943

9. BALTSCHJEVA, E.

Klinische Resultate der Novocainblockade
bei Pulpitis acuta serosa.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 21, 55
(1954)

10. BALTSCHJEVA, E. und M. SLATEVA
Histochemische Untersuchungen der Zahn-
pulpa bei Parodontoseerkrankten.
Dtsch. Stomat. 17, 253 (1967)
11. BARGMANN, W.
Histologie und mikroskopische Anatomie
des Menschen.
Verlag G. Thieme, Stuttgart 1962
12. BARLADJAN, J.
Beeinflussung der klinisch erkrankten
Pulpa.
Zahnärztl. Prax. 5, 3 (1954)
13. BARTH, E.
Reizleitung im Zahnsystem.
Anat. Anz. 32, 54 (1958)
14. BAUME, L.J.
Survey of dentin biology.
Brit. Dent. J. 116, 245 (1964)
15. BAUME, L.J. und G. FIORE-DONNO
Response of the human pulp to a
new restorative material.
J. Amer. Dent. Ass. 76, 1016 (1968)
16. BAUME, L.J. und G. FIORE-DONNO
Corticoidbehandlung der Pulpa
pathologisch in Frage gestellt.
Zahnärztl. Welt 64, 442 (1963)
17. BERNIER, J.L. und M.J. KNAPP
A new pulpal response to high
speed instruments.
Oral Surg. 11, 167 (1958)
18. BERNIER, J.L. und M.J. KNAPP
Methods used in evaluation of
high speed instruments.
Oral Surg. 12, 235 (1959)

19. BEYRER, C.

Über die Folgen traumatischer Zahnschädigungen
am Zahnmark und am apikalen Parodontium.
Med. Diss. München 1968

20. BHASKAR, S.N. und LILLY, G.E.

Intrapulpal temperature during
cavity preparation.
J. Dent. Res. 44, 644 (1965)

21. BLASS, H.

Untersuchungen zur Ausheilung
der entzündlich erkrankten Pulpa.
Dtsch. zahnärztl. Z. 13, 1447 (1958)

22. BLASS, H.

Untersuchungen zur Ausheilung
der verletzten gesunden Pulpa.
Zahnärztl. Welt 60, 512 (1959)

23. BOCK, O.

Über die Innervation des Dentins.
Dtsch. zahnärztl. Z. 15, 838 (1960)

24. BOCK, O. und SCHNOCKEL, F.

Behandlung entzündlich veränderter
Pulpa mit Hostacain.
Dtsch. Zahnärztebl. 14, 460 (1960)

25. BONSACK, C.

Die natürliche oder indirekte Überkappung.
Zahn-, Mund- und Kieferheilk.
in Vortr. 3, 23 (1951)

26. BRANDT, C.A.

Vergleichende Untersuchungen der
apicalen Region bei wurzelgefüllten Zähnen
nach Arsendeitalisation und Vitalexstir-
pation anhand periodisch-identischer
Zahnrontgenaufnahmen.
Med. Diss. Berlin 1969

27. BRÄNNSTRÖM, M. und A. ASTRÖM

A study of the mechanism of pain
elicited from the dentine.
J. Dent. Res. 43, 619 (1964)

28. BRÄNNSTRÖM, M.

Dentinal and pulpal response. VII. Some experiments with heat and pressure illustrating the movements of odontoblasts into the dentine tubules.
Oral Surg. 15, 203 (1962)

29. BRÄNNSTRÖM, M.

Sensitivity of dentine.
Verlag Chapman and Hall, London 1960

30. BUBENIK, J.

Silikatfüllung und Abwehrtätigkeit des Zahnmarkes.
Dtsch. Stomat. 11, 110 (1961)

31. BUCHHORN, M. und C.H. FISCHER

Die Wasserstoffionenkonzentration des freiwerdenden Residualmonomers der schnellhärtenden Kunststoffe und ihre Bedeutung für die Pulpa.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 8, 772 (1958)

32. CHRISTENSEN, G.J. und W.E. DILTS

Thermal change during dental polishing.
J. Dent. Res. 47, 690 (1968)

33. COTTON, W.R.

Pulp response to an airstream directed into human cavity preparations.
Oral Surg. 24, 78 (1967)

34. COTTON, W.R. und W.J. GORMAN und J.R. LAMB

Pulp response to cavity preparation drying in rat teeth.
J. Dent. Res. 44, 801 (1965)

35. CSERNYEI, J.

Die Zahnpulpa und die Zemente.
Dtsch. zahnärztl. Z. 3, 929 (1948)

36. CVETKOVIC, T.

Eine neue Methode zur Behandlung der erkrankten Pulpa mit der medikamentösen, zahnschmerz- bildenden Paste "Antipulpit".
Zschr. d. slowen. Zahnärzteverb. 14, 6 (1959)

37. DAHLGRÜN, H.

Der Pulpentod unter Füllungen,
insbesondere unter Silikatfüllungen.
Med. Diss. Düsseldorf 1949

38. DAVIES, T.G.H. und P.O. PEDERSEN

The degree of attrition of the deciduous
teeth and first permanent molars of
primitive and urbanised Greenland natives.
Brit. Dent. J. 99, 35 (1955)

39. DIN-BLATT 19226

Regelungstechnik, Benennungen, Begriffe.
Beuth-Vertrieb G.m.b.H., Berlin 1954

40. DOLDER, E.

Silikatzementfüllung und Zahnpulpa.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 39, 733 (1936)

41. DONATH, J.I.

Zur Frage der Lebenderhaltung der Pulpa.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 71, 577 (1961)

42. DOROFJEV, V.I.

Erfahrungen bei der Behandlung der
Pulpitis mit Biomycin.
Zahnärztl. Rdsch. 67, 91 (1958)

43. DUNKER, G.

Das morphische Altern der Pulpa des Zahnes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 7, 1428 (1952)

44. EDELMAIER, T.

Die Zweiphasenbehandlung der Pulpitis.
Dtsch. zahnärztl. Z. 15, 497 (1961)

45. EICHNER, K.

Histologische Untersuchungen von mensch-
lichen Zähnen nach hoch- und höchsttouri-
gen Präparationen.
Zahnärztl. Rdsch. 75, 23 (1966)

46. EIFINGER, F.F.

Histologischer Beitrag zur Pulpitistherapie
mit Triamcinolon-Demethylchlorotetracyclin
(Ledermix).
Dtsch. zahnärztl. Z. 21, 469 (1966)

47. EIFINGER, F.F.
Infiltrationsanästhesie und Pulpitistherapie.
Dtsch. zahnärztl. Z. 18, 1129 (1963)
48. EL KAFRAWY, A.H. und D.F. MITCHELL
Pulp reactions to open cavities later
restored with silicate cement.
J. Dent. Res. 42, 874 (1963)
49. ENGEL, W.
Möglichkeiten und Grenzen der Vital-
erhaltung der Pulpa.
Zahnärztl. Welt 64, 109 (1963)
50. ENTIN, D.A.
Neues in der Pathogenese und
Therapie der Pulpitiden.
Stomatologija, Moskva 4, 11 (1952)
51. ERDMANN, D.
Beitrag zur Pulpitistherapie.
Zahnärztl. Prax. 9, 62 (1958)
52. ERIKSON, S.E.
Om tanpulpans reaktion för kavitets preparation.
Svensk tandläk.-T. 52, 2 (1959)
53. ESCHLER, J.
Die traumatischen Verletzungen der
Frontzähne bei Jugendlichen.
Verlag A. Hüthig, Heidelberg 1963
54. EULER, H.
Über Zystenbildung in der Pulpa.
Z. Stomat. 28, 1019 (1930)
55. EULER, H.
Pulpa und Lokalanästhesie.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 3, 107 (1932)
56. EULER, H.
Die Anomalien, Fehlbildungen und
Verstümmelungen der menschlichen Zähne.
Verlag Lehmann, München 1939

57. EULER, H.
Über das Altern des menschlichen Zahnsystems.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 43, 393 (1940)
58. EULER, H.
Lehrbuch der Zahnheilkunde, 6. Aufl.
Verlag J.F. Bergmann, München 1951
59. EULER, H. und H. REBEL
Sekundäre Odontoblastenbildung.
Z. Stomat. 30, 515, 588 (1932)
60. EULER, H. und W. MEYER
Pathohistologie der Zähne.
Verlag J.F. Bergmann, München 1927
61. FASSKE, E. und K. MORGENROTH
Pathologische Histologie der Mundhöhle.
Verlag S. Hirzel, Leipzig 1964
62. FEARNHED, R.W.
The neurohistology of human dentine.
Proc. Roy. Soc. Med. 54, 877 (1961)
63. FEILER, E.
Das Absterben der Pulpa unter Füllungen.
Zahnärztl. Rdsch. 41, 849 (1932)
64. FENNER, H.
Spätresultate der Einwirkung des Calxyls
bei der direkten Pulpaüberkappung und bei
der Vitalamputation der Pulpa.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 54, 651 (1944)
65. FINSTER, C.
Zur Devitalisation der Pulpa mit Sinarsen.
Med. Diss. Mainz 1965
66. FIORE-DONNO, G. und L.J. BAUME
Effects of capping compounds containing
corticosteroids on the human dental pulp.
Helv. odont. Acta 6, 23 (1962)
67. FISCHER, C.H.
Klinische und histologische Untersuchungen
über die Schädigung der Pulpa durch schnell-
härtende Kunststoffe.
Dtsch. zahnärztl. Z. 8, 156 (1953)

68. FISCHER, C.H.
Odontoblastenkerne in Dentinkanälchen.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 18,
39 (1953)
69. FISCHER, E.K.
Rationelles Polieren von Amalgamfüllungen.
Dtsch. Zahnärztebl. 18, 491 (1964)
70. FISCHER, G.
Neue Untersuchungen über die Anatomie und
Pathologie menschlicher Zähne.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 30, 647 (1908)
71. FISCHER, G.
Beiträge zur Biologie der Pulpa bei
endogenen Stoffwechselstörungen.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 5, 371 (1932)
72. FISCHER, G.
Biologie der Pulpa des menschlichen Zahnes.
Verlag J.A. Barth, Leipzig 1955
73. FLASCHENTREHER, M.H.
Vaduril, eine Organtherapie der
täglichen Praxis.
Zahnärztl. Welt 58, 371 (1957)
74. FLECHTNER, H.J.
Grundbegriffe der Kybernetik.
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft,
Stuttgart 1966
75. FLOHR, W.
Die Vitalamputation.
Zahnärztl. Prax. 4, 12 (1953)
76. FRANK, H.
Kybernetik-Brücke zwischen den Wissenschaften.
Umschau-Verlag, Frankfurt/M. 1966
77. FRANK, R.M.
Etude au microscope electronique de
l'odontoblaste et du canalicule dentaire
humain.
Arch. oral Biol. 11, 179 (1966)

78. FREYSTADT, M.

Neues aus der Zahnheilkunde.
Verlag Schlüter, Hannover 1954

79. FRÖHLICH, E.

Unsere Auffassung über die Möglichkeit
der Erhaltung der Pulpa einst und jetzt.
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 1464 (1962)

80. FUHR, K.

Kavitätenpräparation mit höchsten Drehzahlen.
Zahnärztl. Prax. 10, 13 (1959)

81. FULDE, H. zit. n. C.H. PLATHNER

Neue Versuchsergebnisse der Pulpitis-
therapie bei Karies profunda.
Dtsch. zahnärztl. Z. 14, 203 (1959)

82. GARDNER, A.F. und A. HECHT

High-speed - what does it do to the
dental pulp?
J. Dent. Child. 72, 84 (1962)

83. GÜBL, A.

Praktische Erfahrungen zur kombinierten
Behandlung der freiliegenden Pulpa mit
Kortikosteroiden und Antibiotika.
Zahnärztl. Welt 66, 449 (1965)

84. GRANATH, L.E. und B. MÖLLER

The action of silver-amalgam-restorations
on the human dental pulp.
Svensk tandläk.-T. 62, 311 (1969)

85. GROSSKOPF, G.

Untersuchungen zur Entstehung der so ge-
nannten keilförmigen Defekte am Organum dentale.
Med. Diss. Frankfurt/M. 1967

86. HAMMER, H.

Zur Frage der Pulpazysten.
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 3, 107 (1932)

87. HAMPERL, H.

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und
der pathologischen Anatomie.
Springer-Verlag, Berlin 1957

88. HARNDT, E.

Histo-bakteriologische Untersuchungen der
erkrankten Zahnpulpa.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 5, 85 (1938)

89. HARNDT, E.

Topografische Anatomie und Pathologie des
kariösen Zahnes.
Zahn-, Mund- und Kieferheilk. in Vortr.
9, 13 (1953)

90. HARNDT, E.

Ungewöhnliche Genese einer akuten Pulpitis.
Dtsch. zahnärztl. Z. 10, 30 (1955)

91. HARNDT, E.

Die körpereigene Hartgewebsausfüllung
des Wurzelkanals.
Dtsch. zahnärztl. Z. 15, 392 (1960)

92. HARNDT, R.

Gibt es eine haematogene Pulpitis?
Dtsch. zahnärztl. Z. 16, 1416 (1961)

93. HARNDT, R.

Nachweis intravenös verabfolgter, fluores-
zierender Substanzen in den Hartgeweben mark-
toter menschlicher Zähne.
Dtsch. zahnärztl. Z. 21, 307 (1966)

94. HARNDT, R.

Pulpitis an nicht kariösen Zähnen.
Dtsch. Zahnärztekalendar 26, 87 (1967)

95. HARNDT, R.

Die Erkrankungen der Pulpa und ihre Diagnose
Dtsch. zahnärztl. Z. 24, 389 (1969)

96. HARNDT, R.

Biologische Testmethoden.
Dtsch. zahnärztl. Z. 26, 316 (1971)

97. HARNDT, R. und G. SCHACHTSIEK

Klinische Kontrolle direkter Überkappungen.
der gesunden Pulpa.
Dtsch. Zahnärztebl. 16, 743 (1962)

98. HARTNETT, J.E. und W.F. SMITH
Production of heat in the dental
pulp by use of air turbine.
J. Amer. Dent. Ass. 63, 210 (1961)
99. HASSAN, E.H., G. van HUYSEN und H.W. GILMORE
Deep cavity preparation and the tooth pulp.
J. Prosth. Dent. 16, 751 (1966)
100. HASSENSTEIN, B.
Biologische Kybernetik.
Verlag Quelle und Meyer, Heidelberg 1967
101. HÄUPL, K. und H. RIEDEL
in DOERR-UEHLINGER
Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 1
Springer-Verlag, Berlin 1966
102. HEINRICI, T.
Die Behandlung akuter Pulpitiden
mit "Antipulpit".
Med. Diss., Berlin 1964
103. HEISS, J. und A. ROST
Die Lokalanästhesie als Adjuvans bei
der Behandlung der Pulpitis.
Zahnärztl. Rdsch. 64, 445 (1955)
104. HENSEL, H. und G. MANN
Temperaturschmerz und Wärmeleitung
im menschlichen Zahn.
Stoma 9, 76 (1956)
105. HERMANN, B.W.
Die Behandlung der entzündeten und
infizierten Pulpa und der Pulpagangrän
nach der Calxylmethode.
Zahnärztl. Rdsch. 49, 772 (1940)
106. HERRMANN, D.
Die Kortikoidbehandlung der Pulpitis.
Dtsch. zahnärztl. Z. 21, 275 (1966)
107. HERTING, H.C.
Elektronenmikroskopische Beobachtungen
an kariösem Dentin.
Dtsch. zahnärztl. Z. 20, 704 (1965) Kariesheft

108. HESS, W.
Die Behandlung der lebenden Pulpa.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 58, 475 (1948)
109. HEUSER, H.
Zur Frage der Struktur der Schmelz-Dentin-
Grenze im Mikroreliefbild.
Stoma 9, 3 (1956)
110. HILL, T.J.
Pathology of the dental pulp.
J. Amer. Dent. Ass. 21, 820 (1934)
111. HOBL, J. zit. n. W. KÜNZEL
Vitalerhaltung entzündlich erkrankter Pulpen.
Dtsch. Stomat. 8, 233 (1958)
112. HOEFIG, W.
Kurzzeituntersuchungen mit dem
Füllungswerkstoff Palakav.
Dtsch. zahnärztl. Z. 25, 281 (1970)
113. HOFMANN, M.
Die Temperatur im Pulpakavum beim
Beschleifen der Zähne.
Dtsch. zahnärztl. Z. 14, 472 (1959)
114. HOFFMANN, M.
Die Vitalamputation mit Calxyl bei
entzündeten Pulpen.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 49, 77 (1939)
115. von HOLST, E. und A. MITTELSTAEDT
Das Reafferenzprinzip.
Naturwissenschaften 37, 469 (1950)
116. HOPPE, W. und W. HAHN
Über die Entstehung von Vakuolen
in Odontoblasten.
Dtsch. zahnärztl. Z. 18, 505 (1963)
117. HOPPE, W. und J. STÜBEN
Über die Messung des Volumens der Dentin-
kanälchen und über das Verhältnis des
Kanallumens zum Gesamtdentinvolumen.
Stoma 18, 38 (1965)

118. HORN, H.-J.

Untersuchungen über die Abrasio dentis
des alternden Gebisses.
Med. Diss. Berlin 1967

119. HOTZ, R.

Die Bedeutung und Behandlung beim Trauma
im Frontzahngebiet vom Standpunkt des
Kieferorthopäden.
Dtsch. zahnärztl. Z. 13, 42 (1958)

120. HÖHLING, H.J. und H. NEWESLY

Kristallisationsversuche und Elektronen-
beugungsuntersuchungen zur Aufklärung der
chemischen Verbindung der "Karieskristalle".
Dtsch. Zahnärztebl. 15, 706 (1961)

121. HRISTOSOV, D.

Die Einwirkung von Silbernitrat, Eugenol
und Dentilith auf die Pulpa jugendlicher Zähne.
Med. Diss. Mainz 1959

122. HUDSON, D.C. und W.T. SWEENEY

Temperatures developed in dental
cutting instruments.
J. Amer.Dent. Ass. 48, 127 (1954)

123. HUNKIRCHEN, M.

Ist die Präparation vitaler Zähne ohne
ausreichenden Spray bei Anwendung hoher und
höchster Umdrehungsgeschwindigkeiten zu
verantworten?
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 1301 (1962)

124. HÜBNER, O.

Kauwirkungsschäden des menschlichen Gebisses.
Dtsch. zahnärztl. Z. 4, 438 (1949)

125. ILLIG, L.

Experimentelle Untersuchungen zum
RICKER'schen Stufengesetz.
Klin. Wschr. 31, 366 (1953)

126. ILLIG, L.

Die Endstrombahn im Spiegel moderner Forschung.
Med. Welt 33, 1685 (1966)

127. IRVING, J.F. und J.P. WEINMANN
Experimental studies in calcification.
J. Dent.Res. 27, 669 (1948)
128. JAMES, V.E. und J. SCHOUR
Effect of cavity preparations alone
on the human dental pulp.
J. Dent. Res. 34, 758 (1955)
129. JAMES, V.E. und J. SCHOUR
The effects of cavity preparation and
zinc oxyde and eugenol upon human dental pulp.
J. Dent. Res. 34, 698 (1955)
130. JAMES, V.E., J. SCHOUR und J. SPENCE
Response of human pulp to cavity
preparation and guttapercha.
J. Amer. Dent. Ass. 49, 639 (1954)
131. JUNG, F.
Die Elastizität der harten Zahnschubstanzen
als Ursache von Mißerfolgen bei der
Füllungstherapie.
Dtsch. zahnärzt. Z. 23, 1626 (1955)
132. KEIL, A.
Zur Dentinstruktur im Bereich
keilförmiger Defekte.
Dtsch. zahnärzt. Z. 9, 501 (1954)
133. KELLER, H. und H. KIERSE
Die Erschütterung der Zähne und die
Schleifleistung von Diamantinstrumenten
bei verschiedenen Rotationsgeschwindigkeiten.
Quintessenz 6, Ref. 542 (1955)
134. KENNEDY, J.J., N. BUCKMAN und W.R. PROFFIT
Biological response of high speed instruments.
J. Amer. Dent. Ass. 58, 35 (1959)
135. KERESZTESI, K.
Das thermische Präparationstrauma.
Zahnärzt. Welt 64, 694 (1963)
136. KERESZTESI, K.
Wärmeentwicklung bei der Konturierung
und Politur von Amalgamfüllungen.
Zahnärzt. Prax. 17, 87 (1966)

137. KETTERL, W.
Die Silikatzementfüllung heute.
Zahnärztl. Prax. 12, 157 (1961)
138. KETTERL, W.
Pulpentod unter Silikatzementfüllungen.
Zahnärztl. Prax. 13, 249 (1962)
139. KETTERL, W.
Über Zinkoxydphosphatzement.
Zahnärztl. Prax. 17, 1 (1966)
140. KEWORKIAN, K.
Über die Vitalerhaltung klinisch
erkrankter Pulpen.
Dtsch. Stomat. 9, 134 (1959)
141. KIRYATI, A.A.
The effect of hydrocortisone plus
polyantibiotics upon the damaged and
infected dental pulp of rat molars.
J. Dent. Res. 37, 886 (1958)
142. KLAUS, G.
Kybernetik in philosophischer Sicht.
Verlag Dietz, Berlin 1961
143. KLEES, L. und R. PHILIPPART
Über Pulpo-Periodontalkanäle.
Dtsch. zahnärztl. Z. 8, 172 (1953)
144. KLEIN, F.R.
Dontisolon als direktes und indirektes
Überkappungsmittel zur Pulpitisbehandlung.
Zahnärztl. Welt 20, 592 (1963)
145. KLUCZKA, J.
Klinische, bakteriologische und histolo-
gische Untersuchungsergebnisse bei der
indirekten Pulpaüberkappung.
Zahnärztl. Welt 57, 11 (1956)
146. KLUCZKA, J.
Ein Versuch zur Vitalerhaltung entzünd-
lich veränderter Pulpen.
Zahnärztl. Welt 60, 132 (1959)

147. KLUCZKA, J.

Möglichkeiten und Grenzen des Bohrens
und Schleifens mit höchsten Drehzahlen.
Zahnärztl. Prax. 11, 3 (1960)

148. KOCH, R.

Die Einwirkung von Nelkenöl (Oleum caryo-
phylli) und Eugenol auf die Pulpa.
Med. Diss. Basel 1950

149. KOJIMA, F.

Histopathological study: progress of
changes in dental pulp due to the appli-
cation of devitalizators.
Bull. Tokyo Dent. Coll. 1, 1 (1960)

150. KÖHLER, E.

Experimentelle Untersuchungen über die
Ausbreitung von Fremdstoffen in den
menschlichen Zahnhartgeweben.
Dtsch. zahnärztl. Z. 20, 717 (1965)

151. KÖRBER, K.H. und E. KÖRBER

Kybernetisches Modell des Parodontiums
in "Les Parodontopathies", 18. Kongress der ARPA
Internationale, Berlin 1966

152. KRAMER, J.R.H.

Changes in the dental tissues due to cavity
preparation using a turbine handpiece.
Proc. Roy. Soc. Med. London 54, 244 (1961)

153. KRAMER, J. und J.W. Mc LEAN

Response of the human pulp to self-poly-
merising acrylic restorations.
Brit. Dent. J. 92, 225 (1952)

154. KRISTEN, K.

Die chirurgische Behandlung der Zahn- und
Kieferfrakturen im Wachstumsalter-
Zahnärztl. Welt 68, 26 (1967)

155. KRONFELD, R.

Über den Ausgang traumatischer Pulpaschädigung.
Z. Stomat. 27, 846 (1929)

156. KRYST, L. und J. KOZLOWSKI
Die Behandlung einiger akuter Entzündungen
der Pulpa mit Antibiotika.
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 30, 55 (1959)
157. KUBOTA, K., J. KUBOTA und J. KUROE
A contribution to the problem of dentin
innervation in man.
Okajimas fol. anat. Jap. 34, 419 (1960)
158. KUTSCHER, A.H. zit. n. H. TSCHAMER
Eine Zusammenfassung über den Stand der
Vitalerhaltung entzündlich erkrankter Pulpen.
Zahnärztl. Welt 68, 753 (1967)
159. KÜHN, A.
Grundriß der allgemeinen Zoologie.
Verlag G. Thieme, Stuttgart 1961
160. KÜNZEL, W.
Klinische und histologische Untersuchungen
zur Indikationsstellung der Ausheilungs-
therapie entzündlich erkrankter Pulpen.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 71, 580 (1961)
161. KÜNZEL, W.
Probleme der Vitalerhaltung entzündlich
erkrankter Pulpen unter Berücksichtigung
der Indikation.
Dtsch. Stomat. 11, 840 (1961)
162. LANGE, G.
Zur Therapie der Pulpitis.
Zahnärztl. Welt 62, 379 (1961)
163. LANGE, G.
Fragen der Abrasio dentis in der
konservierenden Zahnheilkunde.
Dtsch. Stomat. 17, 223 (1967)
164. LANGE LAND, K.
Pulp reaction to cavity preparation.
Odont. T. 65, 239 (1957)
165. LANGE LAND, K.
Tissue changes in the dental pulp.
Oslo University Press p. 74 (1957)

166. LANGE LAND, K.
Pulp reactions to high speed instrumentation.
Norske Tannlaegeforen. Tid. 68, 127 (1958)
167. LANGE LAND, K.
Histologic evaluation of pulp reactions
to operative procedures.
Oral Surg. 12, 1235 (1959)
168. LANGE LAND, K.
Gewebsveränderungen in der Zahnpulpa.
Eine experimentelle histologische Untersuchung.
Quintessenz 10, Ref. 1266 (1959)
169. LANGE LAND, K.
Tissue changes incident to cavity preparation.
Acta odont. scand. 19, 397 (1961)
170. LANGE LAND, K.
Biologische Prüfverfahren zur Beurteilung
zahnärztlicher Materialien.
Dtsch. zahnärztl. Z. 20, 1291 (1965)
171. LANGE LAND, L.K., J. GUTTOSO, D.R. JEROME
und K. LANGE LAND
Histological and clinical comparison of Addent
with silicate cements and cold-curing materials.
J. Amer. Dent. Ass. 72, 373 (1966)
172. LEFKOWITZ, W., B.G. HAMILTON und H. POSTLE
Pulp response to cavity preparation.
J. Prosth. Dent. 8, 315 (1958)
173. LENZ, H.
Elektronenmikroskopische Untersuchungen des
normalen Dentins und deren Veränderung
durch Karieseinwirkung.
Med. Diss. Berlin 1955
174. LEONHARDT, H.
Zur Devitalisation der Zahnpulpa und der
bakteriziden Wirkung verschiedener Devi-
talisationsmittel.
Zahnärztl. Welt 69, 528 (1968)

175. LINDEN, L.A. und M. BRÄNNSTRÖM
Fluid movements in dentine and pulp.
Odont. Revy 18, 227 (1967)
176. LISANTI, V.F. und H.A. ZANDER
Thermal injury to normal dog teeth,
in vivo measurements of pulp temperature
increases and their effect on the pulp tissue.
J. Dent. Res. 31, 548 (1952)
177. LÖRINCZY-LANDGRAF, E.
Über die Frage der Lebenderhaltung der
entzündeten Pulpa.
Dtsch. zahnärztl. Z. 12, 1013 (1957)
178. LÖRINCZY-LANDGRAF, E. und E. FALUDI
Histologische Kontrollergebnisse mehrere
Jahre nach der klinisch erfolgten Über-
kappung akuter Pulpitisfälle.
Dtsch. zahnärztl. Z. 16, 15 (1961)
179. LÖRINCZY-LANDGRAF, E.
Darf oder soll erweichtes Dentin am
Kavitätenboden belassen werden?
Dtsch. zahnärztl. Z. 19, 30 (1964)
180. LUMMERMANN, E.M. zit. n. W. KÜNZEL
Vitalerhaltung entzündlich erkrankter Pulpen.
Dtsch. Stomat. 8, 233 (1958)
181. MAEGLIN, B.
Zur Behandlung der tiefen Karies mit
alkalischen Kalksalzen.
Dtsch. zahnärztl. Z. 10, 727 (1955)
182. MAEGLIN, B.
Die Silikatfüllung.
Dtsch. Zahnärztebl. 14, 399 (1960)
183. MAEGLIN, B.
Auswirkungen der Kavitätenpräparation
mit höchsten Geschwindigkeiten in
histologischen Untersuchungen.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 70, 877 (1960)

184. MAEGLIN, B.

Zur Frage der Pulpitistherapie
mit Kortikosteroiden.
Öst. Z. Stomat. 61, 209 (1964)

185. MAEGLIN, B., H.J. GÜLZOW und H.R. THOMANN

Pulpitistherapie mit Kortikosteroid-
Antibiotika-Kombinationspräparaten.
Dtsch. zahnärztl. Z. 21, 966 (1966)

186. MAETH, H.

Erhaltung der Zahnpulpa durch Oxytetracyclin.
Zahnärztl. Welt 60, 493 (1959)

187. MAHLER, K.

Behandlung der Pulpitis mit Chloroform.
Zahnärztl. Prax. 8, 4 (1957)

188. MARSLAND, E.A. und D.S. SHOVELTON

The effect of cavity preparation on
the human dental pulp.
Brit. Dent. J. 102, 213 (1957)

189. MARYMONT, M.

Bewertung der Biologischen Behandlung
von Erkrankungen der Pulpa mit der Paste "LEN".
Czas. stomat. Warszawa 11, 9 (1958)

190. MAYER, R.

Die Beeinflussung von Pulpaentzündungen
durch das Corticoid-Präparat Dontisolon.
Dtsch. zahnärztl. Z. 18, 1322 (1963)

191. MEYER, W.

Lehrbuch der normalen Histologie und Ent-
wicklungsgeschichte der Zähne des Menschen.
Verlag C. Hanser, München 1951

192. MEYER, W.

Pathologie der Zähne und des Gebisses, in:
Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1958

193. MICHALSKI, H.G.

Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der toxischen Wirkung des Methacrylsäuremethylesters auf Zellen und Gewebe.
Med. Diss. Kiel 1954

194. MILLER, W.D.

Lehrbuch der Konservierenden Zahnheilkunde.
Verlag G. Thieme, Leipzig 1908

195. MITCHELL, D.F., M.G. BUONOCORE und S. SHAZER

Pulp reaction to silicate cement and other materials: relation to cavity depth.
J. Dent. Res. 41, 591 (1962)

196. MJÖR, J.A. und E. KVAM

Dental pulp reactions following the exposure of coronal dentine in vivo.
Acta odont. scand. 27, 245 (1969)

197. MORRANT, G.A. und J.R.H. KRAMER

The response of human pulp to cavity preparations using turbine handpiece.
Brit. Dent. J. 115, 99 (1963)

198. MOTSCH, A.R. van THIEL und G. HAAS

Klinische und bakteriologische Untersuchungen verschiedener Kortikoidpräparate zur Pulpitisbehandlung.
Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 233 (1968)

199. MÜHLEMANN, H.R. und K.H. RATEITSCHAK

Airotorpulpen.
Zahnärztl. Rdsch. 68, 307 (1959)

200. MÜLLER, O.

Pathohistologie der Zähne.
Verlag B. Schwabe, Basel 1948

201. MÜNCH, J.

Zur Histologie und Klinik der Dentikel.
Zahnärztl. Prax. 7, 21 (1956)

202. MÜNCH, J.

Neue Pulpitistherapie.
Zahnärztl. Prax. 8, 1 (1957)

203. NAUJOKS, R.

Das akute Trauma im Frontzahngebiet.
Zahnärztl. Prax. 15, 265 (1964)

204. NOLDEN, R.

Die konservierende Behandlung der
Traumafolgen im Wachstumsalter.
Zahnärztl. Welt 68, 19 (1967)

205. NYGAARD-OSTBY, B.

Pulpareaktionen bei Füllungen aus selbst-
polymerisierendem Plastmaterial und aus
Amalgam.
Odont. T. 63, 173 (1955)

206. NYGAARD-OSTBY, B.

Clinical and experimental experience
with Borden Airotor.
Norske Tannlaegeforen. Tid. 68, 114 (1958)

207. NYGAARD-OSTBY, B.

Pulpa- und Wurzelbehandlung.
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 1429 (1962)

208. OBWEGESER, H.

Über Versuche der Vitalüberkappung und
Vitalamputation mit Penicillin und Sulfona-
miden bei Zähnen mit gesunden und erkrank-
ten Pulpen.
Öst. Z. Stomat. 50, 113 (1953)

209. OKINO, S.

Experimentelle Untersuchungen über die
Durchlässigkeit der transparenten Zone
bei der Dentinkaries am lebenden Zahn.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 7, 309 (1930)

210. ORBAN, B.

Oral histology and embryology.
Verlag Mosby, St. Louis 1949

211. OSTEN, W.

Die Anwendung der Sulfanilamide in der
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde mit besonde-
rer Berücksichtigung des Globucid.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 46, 240 (1943)

212. OTT, F.

Biologische Prophylaxe und Therapie.
Zahnärztl. Prax. 12, 251 (1962)

213. OVERDIEK, H.F.

Palavit.
Zahnärztl. Welt 7, 302 (1952)

214. PAJAROLA, W.F.

Die Überkappung gesunder und
infizierter Pulpen mit Calxyl.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 50, 511 (1940)

215. PALADE, G.E.

A study of fixation for electron microscopy.
J. exp. Med. 95, 285 (1952)

216. PANTKE, H.

Kronenfrakturen permanenter Zähne bei
Jugendlichen.
Zahnärztl. Prax. 14, 253 (1963)

217. PANTKE, H.

Die Erhaltung der Pulpa bei einer
Karies profunda.
Zahnärztl. Rdsch. 72, 404 (1963)

218. PANTKE, H., M. LEHMANN und E.H. GRAUL

Experimentelle Untersuchungen zur Frage
des Pulpenschutzes unter Silikatzement-
füllungen.
Zahnärztl. Prax. 16, 97 (1965)

219. PECCHIONI, A.

Les ciments au silicate et le problème
de la pénétration dans la dentine de
l'acide orthophosphorique.
Recherches autoradiographiques.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 72, 57 (1962)

220. PEDERSEN, P.O. und F. HILMIG

Über die Paradentalverhältnisse und die
Abrasionen bei rezenten ostgrönländischen
Eskimos.
Paradentium 12, 69 (1940)

221. PEYTON, F.A.

Temperature rise in teeth developed by
rotating cutting instruments.
J. Amer. Dent. Ass. 50, 629 (1955)

222. PEYTON, F.A. und E.E. HENRY

The effect of high speed burs, diamond
instruments and air abrasive in cutting.
J. Amer. Dent. Ass. 49, 426 (1954)

223. PHILLIPS, R.W.

New concepts in materials used for
restorative dentistry.
J. Amer. Dent. Ass. 70, 652 (1965)

224. PILZ, W. in: W. PILZ, C.H. PLATHNER und H. TAATZ

Grundlagen der Kariologie und Endodontie.
Verlag C. Hanser, München 1969

225. PINCEMAILLE, M.

Les ciments au silicate sont
producteurs d'ivoire secondaire.
Inform. dent. Paris 40, 323 (1958)

226. PLATHNER, C.H.

Zur Frage der Therapie der Caries profunda.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 17, 286 (1952)

227. PLATHNER, C.H.

Neue Versuchsergebnisse der Pulpitis-
therapie bei Caries profunda.
Dtsch. zahnärztl. Z. 14, 203 (1959)

228. PLATHNER, C.H.

Die natürliche Pulpaüberkappung.
Öst. Z. Stomat. 58, 18 (1961)

229. PLATHNER, C.H. in: W. PILZ, C.H. PLATHNER und
H. TAATZ

Grundlagen der Kariologie und Endodontie.
Verlag J.A. Barth, Leipzig 1969

230. PLISCHKA, G.

Ein Beitrag zum Problem der Airtortertechnik.
Dtsch. zahnärztl. Z. 18, 1432 (1963)

231. POHL, H.
Therapie und Technik.
Zahnärztl. Rdsch. 70, 91 (1961)
232. POHTO, M. zit. n. J. MÜNCH
Neue Wege der Caries- und Pulpabehandlung.
Dtsch. Stomat. 6, 513 (1956)
233. POLMAN-MOOY, A.
Temperaturmessungen in Zahnhartsubstanzen
beim normal-, hoch- und höchsttourigen
Schleifen.
Med. Diss. Berlin 1961
234. POTHMANN, C.
3M Addent.
Zahnärztl. Welt 68, 164 (1967)
235. RAPAPORT, L. und I.I. ABRAMSON
Application of steroid hormones in
pulp capping and pulpotomy procedures.
Oral Surg. 11, 545 (1958)
236. RATEITSCHAK, K.H., K.G. KÖNIG und H.R. MÜHLEMANN
Histologische Pulpareaktionen auf hoch-
und höchsttourige Kavitätenpräparation.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 69, 477 (1955)
237. RAUBER, G.
Die Wirkung der Reibungswärme auf das Dentin.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 17, 806 (1962)
238. RAUBER-KOPSCH
Lehrbuch und Atlas der Anatomie des
Menschen, Band II.
Verlag G. Thieme, Stuttgart 1955
239. RAUSSEN, H. und W. RAUSSEN
Beitrag zur Vitalerhaltung der Pulpa -
vorläufige Erfahrungen mit Pulpal.
Zahnärztl. Welt 64, 456 (1963)
240. REBEL, H.
Konservierende Zahnheilkunde.
Verlag C. Hanser, München 1947

241. REBEL, H.
Zur Überkappung und Amputation der
lebenden Pulpa.
Dtsch. zahnärztl. Z. 8, 566 (1953)
242. REHBERG, H.J.
Zur Frage der Lebenderhaltung entzündlich
veränderter Pulpen.
Dtsch. zahnärztl. Z. 10, 1688 (1955)
243. REICHBORN-KJENNERUD, J.
Die Entwicklung der Pulpa in den
permanenten Zähnen.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 31, 217 (1959)
244. RHEINWALD, U.
Zahnärztliche Chirurgie.
Verlag J.A. Barth, München 1958
245. RICKER, G. und R. RÖSSLE in: F. BÜCHNER
Allgemeine Pathologie.
Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Wien 1966
246. RIEDEL, H.
Fasergewebsbildung und Phlegmasie der
Zahnpulpa.
Verlag C. Hanser, München 1964.
247. RIEDEL, H. und H.J. HANSTEIN
Klinische und histologische Untersuchungen
über die Wirkung von Corticosteroiden bei
der Pulpabehandlung.
Dtsch. Zahnärztebl. 20, 131 (1966)
248. RIEDEL, H., B. TALLER und H.G. FROMME
Licht- und elektronenoptische Untersuchungen
zur Histologie und Feinstruktur der Zahnpulpa.
Dtsch. Zahnärztebl. 20, 433 (1966)
249. ROSS-ASHBY, W.
Design for a brain.
Verlag Chapman and Hall, London 1960

250. ROST, A.

Die Infiltrationsanästhesie bei der
Behandlung der Pulpitis.
Dtsch. Stomat. 12, 368 (1952)

251. ROST, A.

Vitalerhaltung entzündeter Pulpen durch
Infiltrationsanästhesie.
Zahnärztl. Prax. 7, 1 (1956)

252. ROST, A.

Histologische Untersuchungen nach Infiltra-
tionsanästhesie bei entzündlich veränder-
ten Pulpen.
Dtsch. zahnärztl. Z. 13, 137 (1958)

253. ROST, A.

Heutiger Stand der Infiltrationstherapie
bei klinischen Symptomen einer Pulpitis.
Zahnärztl. Prax. 18, 249 (1967)

254. ROYDHOUSE, R.H.

Silicate cements and pulpal degeneration.
J. Amer. Dent. Ass. 62, 670 (1961)

255. ROZEIK, F.

Über die keilförmigen Defekte der Zähne.
Zahnärztl. Reform 56, 219 (1955)

256. RUCKTESCHLER, D. und F. WINTER

Zur Methodik der direkten Pulpenüberkappung.
Zahnärztl. Prax. 1, 3 (1950)

257. RUSSEL, J.R., D.M. GROVE und W.R. COTTON

Pulp response in rat molars to a
new restorative material.
Oral Surg. 24, 253 (1967)

258. RÜTH, G.

Histologische und klinische Untersuchungen
an Zähnen mit Amalgam- und Silikat- bzw.
Steinzementfüllungen hinsichtlich einer
eventuellen Pulpaschädigung.
Med. Diss. Mainz 1966

259. SARNAT, H. und M. MASSLER
Microstructure of active and arrested
dental caries.
J. Dent. Res. 44, 1389 (1965)
260. SAUERWEIN, E.
Untersuchungen zur Frage der Ätz-
wirkung des Calxyls.
Zahnärztl. Welt 6, 120 (1951)
261. SCHACH, H.
Experimentelle Untersuchungen zu einigen
ätherischen Ölen, die in der Zahnheilkunde
Verwendung finden, unter besonderer Berück-
sichtigung des Nelkenöls als Bestandteil
gewisser Zahnfleischverbände.
Dtsch. zahnärztl. Z. 18, 325 (1963)
262. SCHILLI, G. und W. SCHILLI
Beitrag zur konservativen Behandlung
der Pulpitis.
Zahnärztl. Welt 62, 683 (1961)
263. SCHLUND, A.
Erfahrungen mit einem Hydrocortison-
Antibiotikum-Präparat bei der Behandlung
entzündlich veränderter Pulpen.
Med. Diss. Erlangen 1965
264. SCHMIDT, H.
Denkschrift zur Gründung eines
Instituts für Regelungstechnik.
VDI-Druck, 1. Aufl., Berlin 1940
265. SCHNEIDER, G.
Ostitis und Osteomyelitis.
Dtsch. Zahnärztekalendar 20, 7 (1961)
266. SCHNEIDER, J.
Erfahrungen bei der Versorgung der Dentinwunde.
Zahnärztl. Prax. 8, 178 (1962)
267. SCHOOF, D.
Über die Lebenderhaltung der Pulpa durch
indirekte Überkappung mit Zinkoxyd-Nelkenöl.
Med. Diss. Kiel 1954

268. SCHREIBER, S., H. VORTMANN, W. MITZE und A. MOTSCH
Die Behandlung der gefährdeten und
erkrankten Pulpa.
Zahnärztl. Mitt. 52, 1243 (1962)
269. SCHROEDER, A.
Kortikoidtherapie in der Endodontie.
Öst. Z. Stomat. 61, 206 (1964)
270. SCHROEDER, A. und H. TRIADAN
Die Vitalbehandlung der Pulpa mit
Kortikoid-Antibiotikum-Präparaten.
Zahnärztl. Welt 64, 100 (1963)
271. SCHROEDER, A. und H. TRIADAN
Klinische und histologische Untersuchungen
über die Wirkung von Kortikosteroiden bei
der Pulpabehandlung.
Dtsch. Zahnärztebl. 20, 448 (1966)
272. SCHUBERT, L.
Über klinische Versuche der Pulpavital-
amputationen unter Berücksichtigung der
örtlichen Sulfonamidtherapie.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 11, 55 (1948)
273. SCHUG-KÖSTERS, M.
Die Behandlung der Pulpa und des
apikalen Parodontiums.
Berlinische Verlagsanstalt, Berlin 1959
274. SCHUG-KÖSTERS, M., W. KETTERL, W. MACH
und H. SCHEINGRABER
Über die elektromedikamentöse Beeinflussung
von Pulpitiden.
Dtsch. Zahnärztebl. 8, 305 (1954)
275. SCHUG-KÖSTERS, M. und W. KETTERL
Experimentelle und histologische Grundlagen
zur elektromedikamentösen Pulpitistherapie.
Zahnärztl. Welt 10, 3 (1955)
276. SCHUG-KÖSTERS, M. und H. KIERSE
Die direkte Überkappung der Pulpa.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 8, 579 (1953)

277. SCHULZE, C.

Über Veränderungen der Pulpa unter Bandkronen.
Dtsch. Zahnärztebl. 7, 573 (1953)

278. SCHUMACHER, E.

Über den Einfluß von Eugenol auf die
Pulpa des menschlichen Zahnes.
Med. Diss. Basel 1930

279. SCHWAB, D.

Direkte und indirekte Überkappungen der
gesunden und entzündlich veränderten
Pulpa mit Vaduril und Pulpal.
Med. Diss. Mainz 1965

280. SCHWARZKOPF, H.

CAN 12, ein zahnärztliches Präparat mit
vielseitiger Indikation.
Dtsch. Zahnärztebl. 18, 644 (1957)

281. SEARLS, J.C.

Light and electron microscope evaluation
of changes induces in odontoblasts of the
rat incisors by high-speed drill.
J. Dent. Res. 46, 1344 (1967)

282. SELTZER, S. und J.B. BENDER

Early human pulp reactions to full crown
preparation.
J. Amer. Dent. Ass. 59, 915 (1959)

283. SELTZER, S. und J.B. BENDER

The dental pulp. Biologic considerations
in dental procedures.
Verlag Lippincott, Philadelphia 1965

284. SHOVELTON, D.S. und E.A. MARSLAND

A further investigation of the effect
of cavity preparation on the human
dental pulp.
Brit. Dent. J. 105, 16 (1958)

285. SIEGMUND, H. und R. WEBER

Pathologische Histologie der Mundhöhle.
Verlag S. Hirzel, Leipzig 1926

286. SOBKOWIAK, E.M.

Über Erfahrungen mit der direkten Überkappung
unter Verwendung des Zinkoxyd-Eugenols bzw.
des Zinkoxyd-Nelkenöls als Wundverband.
Zahnärztl. Rdsch. 71, 256 (1962)

287. SPRANGER, H.

Über die Anwendung des Ultraschalls in der
Zahnheilkunde und seine Wirkungen.
Dtsch. Zahnärztekalendar 2§, 61 (1970)

288. SPRETER von KREUDENSTEIN, T.

Kariestherapie mit schnellhärtendem Kunststoff.
Verlag C. Hanser, München 1952

289. STAEGEMANN, G.

Schnellhärtende Kunststoffe in der Karies-
therapie.
Zahnärztl. Prax. 4, 17 (1953)

290. STANLEY, H.R. und H. SWERDLOFF

Reaction of human dental pulp to cavity
preparation, results produced by eight
different grinding technics.
J. Amer. Dent. Ass. 58, 49 (1959)

291. STEIN, U.

Die thermischen und mechanischen Einflüsse
auf die Zahnhartsubstanzen menschlicher
Zähne durch normal-, hoch- und höchst-
tourige Präparation.
Med. Diss. Berlin 1963

292. STEINL, E.

Die submucöse Anwendung der Omnacillin-
Zylinderampulle bei Erkrankungen der Pulpa.
Zahnärztl. Welt 57, 266 (1956)

293. STEVENSON, T.S.

Odontoblasts aspiration and fluid
movement in human dentine.
Arch. oral Biol. 12, 1144 (1967)

294. STOCKINGER, L. und W. PRITZ

Morphologische Aspekte der
Schmerzempfindung im Zahn.
Dtsch. zahnärztl. Z. 25, 557 (1970)

295. STÜBEN, J.

Die Vitalerhaltung der Pulpa
(Therapie der Caries profunda und
Überkappung der Pulpa).
Dtsch. Zahnärztebl. 19, 274 (1965)

296. STÜBEN, J. und H. GODT

Experimentelle Untersuchungen über die
Säureabgabe bei verschiedenen Silikat-
und Phosphatzementen.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 74, 983 (1964)

297. STÜBEN, J. und W.F. HOPPE

Experimentelle Untersuchungen über die
Temperaturveränderung in der Zahnhart-
substanz beim höchsttourigen Bohren
und Schleifen.
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 477 (1962)

298. SWERDLOFF, H. und H.R. STANLEY

Reaction of the human dental pulp to
cavity preparation, part I: effect of
water spray at 20.000 rpm.
J. Amer. Dent. Ass. 56, 317 (1958)

299. SWERDLOFF, H. und H.R. STANLEY

Reaction of the human dental pulp to
cavity preparation, part II: at 150.000 rpm
with an air-water spray.
J. Prosth. Dent. 9, 12 (1959)

300. SWERDLOFF, H. und H.R. STANLEY

Response of the human dental pulp to
amalgam restoration.
Oral Surg. 15, 499 (1962)

301. SZEMERE, A.

Behandlung der Pulpitis mit Chloroform.
Zahnärztl. Rdsch. 65, 421 (1956)

302. TAATZ, H.

Versuche zur Erhaltung entzündlicher Pulpen.
Zahnärztl. Welt 57, 379 (1956)

303. TAATZ, H.

Klinische Erfahrungen mit Reogan und
Regeneran bei der direkten Pulpen-
überkappung und der Vitalamputation.
Dtsch. Stomat. 7, 409 (1957)

304. TAATZ, H. und C. WIDMAIER

Ein Beitrag zu den regressiven Meta-
morphosen des Pulpengewebes.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk.
37, 445 (1962)

305. TAATZ, H., A. STIEFEL und E. BOETERS

Deutung und klinische Wertung von Mineral-
ablagerungen innerhalb der Pulpa.
Dtsch. zahnärztl. Z. 19, 849 (1964)

306. THEISEN, W.

Histologische Untersuchungen der Pulpa
nach Einwirken von Chlorphenol auf das Dentin.
Med. Diss. Köln 1962

307. THOMSEN, J.

Über die vakuolige Umwandlung der
Odontoblastenschicht.
Med. Diss. Hamburg 1952

308. TOMES, J.

A system of dental surgery.
London 1859

309. TOYODA, M

Die Innervation des menschlichen Zahnbeins.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 37, 641 (1934)

310. TRÜCK, E.

Beitrag zur medikamentösen Pulpitisbehandlung.
Zahnärztl. Prax. 14, 256 (1963)

311. van HUYSEN, G. und W.B. GURLEY

Histologic changes in teeth of dogs
following preparation of cavities of
various depth and their exposure to
oral fluids.
J. Amer. Dent. Ass. 26, 87 (1938)

312. VIDIC, B. und E. YOUNG
The sensory system of the mouth.
Anat. Rec. 122, 584 (1969)
313. VINNIKOWA, V.M.
zit. n. J. NOVOTNY
Prakt. zahn. lek. 2, 62 (1954)
314. VIOHL, J.
Histologische Reaktionen der Hundepulpa
auf Füllungen aus Palakav.
Dtsch. zahnärztl. Z. 25, 379 (1970)
315. VOGELSANG, H.
Die Reaktion der Pulpa auf plötzlichen
Schmelzmangel.
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 4, 97 (1922)
316. VOSS, R.
Die Möglichkeiten der prothetischen Ver-
sorgung von Traumafolgen im Wachstumsalter.
Zahnärztl. Welt 68, 11 (1967)
317. WAGNER, R.
Über die Zusammenarbeit der Antagonisten
bei der Willkürbewegung.
Zschr. Biol. 83, 59 (1925)
318. WAGNER, R.
Probleme und Beispiele biologischer Regelungen.
Verlag G. Thieme, Stuttgart 1954
319. WAGNER, R.
Rückkoppelung und Regelung, ein
Urprinzip des Lebenden.
Naturwissenschaften 48, 235 (1961)
320. WAECHTER, R. und W. PRITZ
Die Wirkung des Arsenersatzpräparates
Toxavit im histologischen Bild.
Zahnärztl. Prax. 16, 173 (1965)
321. WALKHOFF, O.
Ein System der modernen Wurzelbehandlung,
die Behandlung der erkrankten Zahnpulpa.
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 42, 560 (1924)

322. WALKHOFF, O. und W. HESS
Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde.
Verlag C. Barth, Leipzig 1960
323. WALTER, H.-G. und G. LEINEWEBER
Messungen mit Thermoelementen im
Pulpakavum extrahierter Zähne bei
Aerotopräparationen.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 70, 415 (1960)
324. WANNENMACHER, E.
Die Veränderung der Pulpa bei keilförmigen
Defekten mit besonderer Berücksichtigung
der Reizdentinbildung.
Korr.-Bl. f. Zahnärzte 51, 388 (1927)
325. WANNENMACHER, E.
Schmelzverlust und Pulpa.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 31, 281 (1928)
326. WANNENMACHER, E.
Die Pulpa- und Wurzelbehandlung,
ihre Indikation und Grenzen.
Verlag Lehmanns, München-Berlin 1938
327. WANNENMACHER, E.
Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde.
Verlag J.A. Barth, Leipzig 1963
328. WEBER, H.W., K. ULRICH und H.H. PODESTA in:
L. ILLIG
Die terminale Strombahn.
Capillarbett und Mikrozirkulation.
Verlag Springer, Berlin 1961
329. WEDER, M.
Pulpaveränderungen nach Beschleifen mit
hohen Geschwindigkeiten, in K. EICHNER:
Normal-, hoch- und höchsttouriges Bohren
und Schleifen von Zahnhartsubstanzen.
Verlag C. Hanser, München 1966
330. WENZEL, H.
Ein Beitrag zur Pathobiologie der
Zahnpulpa nach Trauma.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 4, 278 (1934)

331. WESKI, O. und R. CONTRERAS
Befunde und Vorgänge im Inter-
radikularraum mehrwurzeliger Zähne.
Vjschr. f. Zahnheilk. 40, 229 (1924)
332. WIENER, N.
Kybernetik.
Econ-Verlag, Düsseldorf 1963
333. WIERZBICKA, M.
Die Morphologie der Zahnpulpa von Hunden
bei experimentell hervorgerufenen Entzün-
dungen des Parodontiums.
Czas. stomat. Warszawa 19, 1271 (1966)
334. WILLIGER, F.
Zahnärztliche Chirurgie.
Verlag W. Klenkhart, Leipzig 1920
335. WODNIECKI, J.
Die Behandlung der Pulpa durch Amputation
unter Beibehaltung ihrer Vitalität oder
künstlicher Erweiterung der Pulpakammer.
Czas. stomat. Warszawa 10, 185 (1957)
336. ZACH, L. und G. COHEN
The biology of high speed rotary
operative dental procedures.
J. Dent. Res. 37, 67 (1958)
337. ZAHRADKA, J.
Zum Problem der Pulpadevitalisation.
Zahnärztl. Rdsch. 75, 377 (1966)
338. ZAJACZEWSKI, Z.
Therapie der Pulpitiden mit der Paste "LEN".
Czas. stomat. Warszawa 8, 437 (1955)
339. ZAJUSZ, K. und L. ILEWICZ
Zahnpulpa und Parodontopathien.
Czas. stomat. Warszawa 14, 79 (1961)
340. ZANDER, H.A.
Die Reaktion der Zahnpulpen auf Silikatzemente.
Zahnärztl. Welt 4, 340 (1949)

341. ZEROSI, C.

Biologische und histologische Grundlagen
der indirekten Überkappung der Pulpa.
Zahnärztl. Prax. 4, 1 (1953)

342. ZIMMERMANN, J.

Zur Frage der Erhaltung einer
entzündlich veränderten Pulpa.
Dtsch. Stomat. 8, 328 (1958)

LEBENS LAUF

Am 11.4.1941 wurde ich, Klaus Petilliot, als Sohn des Dipl.-Bergingenieurs Gerhard Petilliot und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Weyand, in Quierschied/Saar geboren. Nach fünf Jahren Volksschule besuchte ich die Realgymnasien Sulzbach und St. Ingbert, wo ich im Februar 1961 die Reifeprüfung ablegte.

Von April 1961 bis September 1962 war ich Angehöriger der Bundeswehr.

Im Wintersemester 1962/63 begann ich in Mainz das Studium der Zahnheilkunde und bestand dort im Juli 1965 die zahnärztliche Vorprüfung. Das klinische Studium absolvierte ich seit dem Wintersemester 1965/66 an der Freien Universität Berlin und erhielt nach bestandenen Staatsexamen im Juli 1968 die Bestallung als Zahnarzt.

Nach zweimonatiger Tätigkeit in einer freien zahnärztlichen Praxis arbeite ich seit Oktober 1968 als wissenschaftlicher Assistent an der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. dent H. SPRANGER danke
ich herzlich für die Überlassung des Themas und
die freundliche Hilfe bei der Durchführung dieser
Arbeit.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Professor Dr. med.
dent. H. LENZ für seine Unterstützung bei den
elektronenmikroskopischen Untersuchungen.

